

## LE PRONOSTIC DE L'AÉROPHAGIE CHEZ LES DYSPEPTIQUES

PAR

Le Dr ENRIQUEZ  
Médecin des Hôpitaux.

et

Le Dr M.-E. BINET  
(de Vichy).

L'aérophagie, symptôme fréquent chez les gastropathes, est aujourd'hui, grâce aux travaux de Bouveret, Pitres, Mathieu, Soupault, Linossier, etc., parfaitement connue dans son ensemble. Mais tandis que les différents mécanismes de sa production ont été fixés de façon définitive, que ses diverses modalités cliniques ont été étudiées avec soin, il semble, par contre, que l'attention ait été moins dirigée sur le pronostic de ce syndrome. Or, en raison de sa fréquence même, l'aérophagie mérite particulièrement d'être envisagée à ce point de vue.

D'observation courante, quotidienne, associée à des troubles gastriques de nature variable et d'intensité différente, cadrant tantôt avec les phénomènes dyspeptiques de grande banalité, tantôt avec les affections d'estomac les plus graves, l'aérophagie ne saurait évidemment comporter et ne comporte pas un pronostic identique dans tous les cas où elle se présente. Si nous rappelons en outre la multiplicité des formes cliniques que revêt l'aérophagie, on comprendra d'emblée la difficulté extrême, théorique aussi bien que pratique, qui s'attache à l'étude du pronostic de chacun des cas observés. Toutefois, il n'est peut-être pas exagéré de prétendre qu'à défaut de données pronostiques précises, il est cependant possible de mesurer la gravité de l'aérophagie dans des limites suffisantes en clinique, et cela en se servant de certains éléments toujours faciles à dégager d'un examen attentif.

Tout d'abord, comme l'ont affirmé plusieurs auteurs, il paraît naturel de distinguer dans l'aérophagie deux grands

groupes d'après son mécanisme même de production, suivant que la pénétration de l'air dans la partie supérieure du tube digestif se fait par déglutition ou par aspiration. Or, chacune de ces formes pathogéniques comporte, selon nous, un pronostic tout à fait dissemblable.

En ce qui concerne la première variété, il y a lieu de faire remarquer d'emblée que la déglutition d'air étant un phénomène physiologique inséparable de la déglutition de la salive et des aliments, la limite où commence l'aérophagie pathologique reste toujours essentiellement factice et arbitraire, d'autant que la tolérance pour une même quantité d'air introduite varie d'un individu à l'autre. Aussi l'aérophagie par déglutition ne revêt-elle une signification morbide que si, devenant trop abondante ou se répétant avec une fréquence excessive, elle accompagne non pas la sialophagie (Hayem), simple phénomène encore physiologique, mais l'*hypersialophagie*. Or nombreuses sont les causes qui peuvent par voie réflexe provoquer la sialorrhée et partant l'hypersialophagie. Plus souvent qu'on ne pourrait le penser, l'hypersialophagie est commandée par une affection soit buccale (stomatite, gingivite), soit pharyngienne ou rhinopharyngienne. Parmi les causes locales, une mention particulière doit être réservée aux râteliers mal fixés, dont l'effet est de provoquer une salivation abondante et répétée. Le cancer de l'œsophage (Antony et Triboulet), le spasme simple du même conduit, en mettant en jeu le réflexe œsophago-salivaire décrit par Roger, sont également cause de sialorrhée. Il est, de plus, de notion courante de rencontrer chez les hyperchlorhydriques une salivation excessive. Enfin, dans des cas d'une extrême fréquence, l'hypersialophagie est secondaire à une exagération de la sécrétion salivaire, exclusivement commandée par une affection du système nerveux tantôt organique (tabès, lésions bulbaires), tantôt purement névrosique (hystérie). — Or, la déglutition répétée d'une grande quantité de salive alcaline, tout en apportant une modification importante à la réaction du milieu gastrique, s'accompagne nécessairement d'une distension considérable de l'œsophage d'abord, de l'estomac ensuite. C'est qu'en effet, si la petite quantité d'air qui pénètre avec chaque mouvement de déglutition n'est pas rejetée par un mouvement d'expulsion en sens inverse, la répé-

tition de ces mouvements ne tarde pas à déterminer l'accumulation d'une grande quantité de gaz dans la partie supérieure du tube digestif.

Dans certains cas, il semble que l'estomac se défende contre la pénétration excessive d'air dans sa cavité par un spasme du cardia : l'œsophage seul se laisse alors distendre. On conçoit par là même les accidents de compression qui peuvent en résulter du côté du larynx et qui se manifestent cliniquement soit par de la toux spasmodique, soit par de la dyspnée. Mais le plus souvent ce spasme du cardia finit par s'épuiser ; il se crée, au contraire, un état de relâchement de l'orifice d'entrée de l'estomac qui permet à la moindre gorgée d'air déglutie de pénétrer d'emblée dans la cavité gastrique. Les conséquences ne tardent pas à se faire sentir : le creux de l'épigastre se tend au fur et à mesure que se renouvelle l'aérophagie ; bientôt apparaissent le ballonnement, les crampes douloureuses, les tiraillements si caractéristiques de la distension d'estomac d'origine gazeuse. Si le malade continue un certain temps à avaler de l'air sans en rejeter ou en n'en rejetant qu'une infime partie, la tension intragastrique pourra facilement s'élever jusqu'à atteindre la pression de 20 à 25 centimètres d'eau qui, pour Dobrovici, représente la limite de la tolérance. Insufflé ainsi à l'extrême, l'estomac se met fatalement en état de crampe défensive, et si à la suite ne surviennent pas les éructations successives, bruyantes et profondes, qui caractérisent le « rot en salve », le vomissement ne tarde pas à se produire, brusque, violent, massif, véritable vomissement d'exonération.

En définitive, dans l'aérophagie par déglutition, le pronostic est subordonné tout entier à la *quantité* d'air introduite dans l'estomac. Réduit généralement à des proportions modérées, ce mode de pénétration d'air n'est pas incompatible avec la tolérance parfaite de légers symptômes de dyspepsie. Il ne faut pas oublier, d'ailleurs, qu'une certaine quantité d'air est indispensable pour assurer la tension intragastrique physiologique. Beaucoup plus rarement et par exception, l'aérophagie par déglutition est assez accusée pour arriver à réaliser les crises paroxystiques que nous venons de signaler ; aussi son pronostic reste-t-il toujours relativement bénin.

*Sam. Lemoine*

L'aérophagie par aspiration présente une allure clinique toute différente. Contrairement à la précédente, en effet, elle détermine fréquemment une intolérance gastrique accusée. Chatin et Tremblay ont démontré par des tracés graphiques la réalité de ce mécanisme d'aspiration : la contraction simultanée de tous les muscles inspireurs, la glotte étant fermée, détermine un vide relatif dans la cage thoracique, vide à la faveur duquel l'air aspiré pénètre dans l'œsophage et secondairement dans l'estomac. Le rejet de l'air est fonction d'un second temps pendant lequel il se produit à la fois une contraction des muscles abdominaux et un effort d'expiration, qui compriment l'estomac et l'œsophage. C'est là, en définitive, un mécanisme qui se rapproche de celui du vomissement, et qui est de tous points analogue à celui du merycisme, bien étudié par Lemoine et Linossier. Or l'intérêt pronostique de cette variété d'aérophagie par aspiration réside tout entier dans sa grande intensité et sa persistance habituelles. De fait, cette aspiration incessante ne tarde pas à entraîner dans l'œsophage, en même temps que l'air, la salive et le mucus de la partie supérieure du tube digestif, salive et mucus dont le rejet provoque les vomissements pituiteux si fréquents chez les dyspeptiques. Si la crise se prolonge, l'aspiration peut entraîner une partie du contenu gastrique lui-même sous forme de *regurgitation acide* d'abord ; puis la répétition souvent renouvelée de cette montée de liquides acides de l'estomac dans l'œsophage détermine la brûlure rétrosternale qui caractérise le *pyrosis*. Enfin, dans les cas plus accusés encore, l'association des mouvements continuels d'aspiration et de relâchement du cardia finit par provoquer un *vomissement*, qui débarrasse souvent en une seule fois la cavité gastrique de son contenu. Cette dernière conséquence appartient, pour ainsi dire, en propre à la variété d'aérophagie par aspiration. La répétition de ces vomissements peut même aboutir dans certains cas à un véritable état d'inanition (Bouveret, Soupault). On comprend dans ces conditions la gravité toute spéciale que comporte parfois le mécanisme de l'aérophagie par aspiration, surtout si on la compare à l'innocuité relative de la variété par déglutition.

Toutefois, qu'il s'agisse de l'une ou l'autre variété, la quantité d'air déglutie ou aspirée est plus ou moins facilement



tolérée suivant l'état de *tonicité de la paroi gastrique* elle-même, et c'est là un nouvel élément de pronostic à envisager. D'une façon générale, la tolérance de l'aérophagie est en raison inverse de la capacité de l'estomac. Plus l'estomac est grand, mieux elle sera tolérée; moins il est étendu, moins facilement la surcharge d'air sera supportée. Chez les malades atteints d'atonie gastrique, que celle-ci s'accompagne ou non soit de ptose, soit de dilatation, l'aérophagie modérée n'entraîne par elle-même aucun trouble. C'est par exception et exclusivement chez les sujets dont les mouvements de déglutition se suivent sans discontinuer, que la surdistension gazeuse aboutit à un vomissement d'exonération. L'examen radioscopique permet de se rendre compte *de visu* de la tolérance remarquable des estomacs atones vis-à-vis d'une aérophagie même très accusée. Elle s'explique par ce fait que la diminution de la tonicité du muscle gastrique permet l'extension considérable de la cavité de l'estomac, et s'oppose d'autre part à ce que la paroi se contracte violemment dans un mouvement de défense. Réciproquement un estomac de dimensions réduites se montre intolérant vis-à-vis d'une distension gazeuse même modérée, et c'est, selon toute vraisemblance, chez des *aérophages à petit estomac* que se produisent les *crises paroxystiques* dont Bouveret d'abord, puis Mathieu et Soupault ont cité des exemples. En faveur de cette affirmation nous ne pouvons mieux faire que de rapporter un cas personnel. Il s'agissait d'un homme encore jeune, éthylique avéré, chez qui survenaient à intervalles assez éloignés des douleurs gastriques légères et d'ailleurs mal caractérisées. Mais ce qui avait engagé ce malade à nous consulter, c'est que de plus en plus souvent, jusqu'à trois fois par semaine, il était pris brusquement vers la fin de l'après-midi de malaises si brusques et si violents qu'il était forcé de s'arrêter, de s'adosser à un mur ou de s'accrocher au premier *réverbère* trouvé sur son chemin. Une lourdeur d'estomac particulièrement pénible, un ballonnement intolérable du ventre le forçaient à déboutonner la ceinture de son pantalon; il restait ainsi angoissé, sentant que la tête lui tournait, en même temps que des sueurs froides lui inondaient le visage. Puis, après une minute d'angoisse plus épouvantable encore, et au moment où il se croyait sur le point de perdre connaissance,

Bouveret

Mathieu

Soupault

analogie avec  
Bouveret

il ouvrait la bouche comme pour reprendre haleine et rendait des gaz « à foison », bruyants, violents, qui le secouaient tout entier. Une deuxième, parfois une troisième série d'éruptions se produisait, et l'homme, « dégonflé », se remettait en route, très à l'aise. Or l'examen radioscopique nous a permis de nous rendre compte chez ce malade des dimensions très réduites de l'estomac, dont la cavité était parfaitement remplie avec 200 centimètres cubes à peine de lait de bismuth. Le traitement a fourni d'ailleurs par la suite la preuve que ces malaises paroxystiques étaient exclusivement sous la dépendance de la surdistension gazeuse secondaire à son aérophagie, puisque, plusieurs semaines après ce premier examen, il était guéri tout à la fois de son habitude invétérée de déglutir de l'air et de ses crises douloureuses. Sans aller jusqu'à ces cas extrêmes, il semble, d'après l'observation journalière, que les malades à paroi abdominale forte se plaignent davantage de leur aérophagie. C'est le cas pour certains obèses qui ressentent déjà une certaine sensation de tension, de ballonnement ou même de suffocation aussitôt qu'ils se lèvent de table et même parfois au cours du repas.

Il faut bien reconnaître cependant que, quelle que soit la part qui revient à l'état de tonicité gastrique dans la tolérance de la surcharge gazeuse, le pronostic du syndrome aérophagique est lié essentiellement avant tout au pronostic de l'affection gastrique et primordiale, dont l'aérophagie ne constitue à tout prendre qu'un élément surajouté. Journallement on rencontre des dyspeptiques aérophages qui éructent à heures fixes, en faible quantité, comme pour satisfaire un besoin. Quand ces malades ne présentent pas cet état particulier décrit par Mathieu sous le nom d'*hyperesthésie à la distension*, et caractérisé par une intolérance réelle de la musculature gastrique vis-à-vis de la pénétration d'aliments ou de gaz dans l'estomac, leur aérophagie peut se prolonger, si elle demeure discrète, sans provoquer une recrudescence de leurs douleurs dyspeptiques. Ainsi l'aérophagie n'ajoute pas par elle-même fatalement un caractère spécial de gravité aux dyspepsies qu'elle accompagne. — Quand, par exception, ce pronostic comporte quelques réserves vis-à-vis de certains grands aérophages dyspeptiques, celles-ci sont commandées avant tout par

le trouble d'innervation qui préside à l'évolution du syndrome dyspeptique lui-même, et en aucune façon par la symptomatologie plus ou moins accusée de l'aérophagie qui accompagne ces troubles fonctionnels gastriques.

Il en va tout autrement quand l'aérophagie se montre chez un malade porteur d'une affection organique de l'estomac, en particulier d'une *affection sténosante*. Qu'il s'agisse d'occlusion complète ou incomplète du pylore, d'origine ulcéreuse ou cancéreuse, *l'aérophagie apporte un élément de gravité réelle*, dont l'explication est facile à prévoir. Du fait même de la stagnation alimentaire réalisée par la sténose, la cavité gastrique est, en effet, distendue par des gaz de fermentation. Or, à cette cause première et permanente de surdistension gazeuse, l'aérophagie vient dès lors en ajouter une autre. La structure du pylore s'opposant d'autre part à l'évacuation du contenu gastrique, on comprend que la limite de tolérance soit rapidement atteinte si la rentrée de l'air continue à se produire. Une sensation de plénitude extrême, de gêne abdominale traduira cet état de surdistension dont l'aboutissant est dans ces cas, plus que dans aucun autre, le vomissement. Ainsi se trouve réalisée, chez des malades déjà en état de dénutrition, une nouvelle cause d'amaigrissement et de cachexie.

Tout comme la sténose, le spasme simple du pylore donne naissance par le même mécanisme à des symptômes analogues. Mais dans ces cas, le pronostic de l'aérophagie surajoutée comporte moins de réserves, par ce fait même que le spasme représente un obstacle intermittent, capable de recéder non seulement d'un jour à l'autre, mais aussi au cours même de la digestion. Enfin, mais à un degré moindre, la ptose avec dilatation atonique de l'estomac puise dans l'aérophagie concomitante un élément d'aggravation, la stagnation prolongée des aliments dans la cavité gastrique déterminant un excès de tension que la présence d'air ne peut qu'accroître. *Non*  
 Bien que l'atonie musculaire de la paroi facilite souvent dans ces conditions la distension considérable de l'estomac, l'aérophagie n'en constitue pas moins une cause de surdistension. Les conséquences de celle-ci sont faciles à prévoir, et c'est sans doute d'une aérophagie surajoutée que relèvent au moins dans certains cas les lourdeurs, les ballonnements particulièrement

pénibles et insuffisamment justifiés par une ptose légère ou une dilatation atonique minime.

Mais, en tout état de cause, une notion importante à connaître en matière d'aérophagie est celle de son *heure d'apparition*. Si, parfois, l'aérophagie semble évoluer en dehors de toute règle, au gré seul et suivant le caprice des dyspeptiques, bien souvent, au contraire, elle apparaît sévèrement ordonnée, tant sont précis les moments où elle se montre. Or ce pronostic semble tout à fait différent, suivant l'heure à laquelle le syndrome survient. Il n'est pas rare d'observer l'aérophagie *au réveil* : certains malades ont, en mettant les pieds à terre, une série d'éruptions, comme d'autres ont des pituites, comme d'autres ressentent de la rachialgie ou de la céphalée. Dans la très grande majorité des cas, ces éruptions à cette heure sont isolées, très espacées ; cette aérophagie matutinale, loin de comporter en général un pronostic sérieux, représente une simple habitude sans grande importance clinique. Il n'en va pas de même pour l'aérophagie qui apparaît *au cours* et même *au début du repas*, laquelle constitue une véritable manie dont la répétition journalière aggrave l'état dyspeptique concomitant. On rencontre fréquemment, en effet, des malades qui dès les premières bouchées, en tout cas au bout de peu de temps, se sentent dans l'impossibilité absolue de continuer à manger tant ils sont ballonnés. En général, c'est là la conséquence d'une mastication insuffisante : les uns mangent trop vite par habitude, les autres ont une dentition défectueuse. Finalement chez tous la limite de la distension physiologique se trouve atteinte rapidement et pour ainsi dire d'emblée, au point qu'ils sont incapables de continuer leur repas sans ressentir aussitôt les symptômes pénibles de la surdistension gastrique, dont la gravité apparente est en raison directe de la rapidité avec laquelle elle s'établit.

D'ailleurs, il faut bien savoir qu'en pareilles circonstances, tous les dyspeptiques, par une fausse interprétation des malaises qu'ils ressentent, croyant se débarrasser des gaz intragastriques, source présumée des sensations douloureuses qu'ils éprouvent, continuent à déglutir au contraire de nouvelles quantités d'air avant d'arriver à les rejeter. La tension douloureuse épigastrique qui, chez ces malades, succède à

chaque prise alimentaire, ne tarde pas à leur faire restreindre progressivement leur alimentation quotidienne. Les cas d'aérophagie de cet ordre sont peut-être les plus fréquents ; en tout cas, ils peuvent être considérés comme les plus graves, en raison des phénomènes d'inanition qu'ils finissent par créer.

L'aérophagie peut, toutefois, se montrer encore au cours de la digestion. Comme l'a dit très justement Soupault : « Dans la forme dyspeptique, l'éruption suit la douleur comme l'ombre suit le corps. » Dès lors, la plus minime pesanteur, la gêne épigastrique la plus légère peuvent être occasion pour un aérophage de se livrer à son habitude. Et c'est ainsi qu'à la fin de la période gastrique de la digestion, l'aérophagie se surajoute fréquemment aux éléments symptomatiques du syndrome pylorique. Les observations de l'un de nous, celles de Siredey, celle de Launois et Mauban tendent à montrer que la pénétration d'air à ce moment de la digestion s'accompagne, plus souvent qu'à tout autre, de l'exonération soit partielle, soit totale de la partie supérieure du tube digestif, car elle donne communément naissance aux vomissements pituiteux œsophagiens, aux régurgitations acides et finalement au vomissement vrai. Grave par conséquent en elle-même, « l'aérophagie tardive » mérite d'être dépistée de bonne heure et traitée avec énergie.

Toutefois, ce n'est ni l'étude isolée des phénomènes dyspeptiques, ni l'examen de l'estomac qui doivent attirer exclusivement l'attention chez un aérophage : la gravité de l'aérophagie est subordonnée aussi en partie à l'état des organes thoraciques. Il est facile de comprendre que la distension gazeuse de la cavité stomacale, succédant à des déglutitions d'air fréquemment renouvelées, refoule en haut le diaphragme et diminue par là même la capacité du thorax. Dès lors, les affections pulmonaires telles que l'asthme et l'emphysème, dont la parfaite tolérance exige le maximum d'amplication thoracique, trouvent dans l'aérophagie une cause réelle d'aggravation. Un fait entre plusieurs nous semble à ce sujet particulièrement probant. Il s'agissait en l'espèce d'un homme de soixante-cinq ans, grand névropathe, dont la face grimaçait continuellement dans des tics perpétuels. Souffrant depuis vingt-cinq ans d'emphysème, il avait cependant à vaquer à

des occupations très absorbantes, bien qu'il eût assez fréquemment des quintes de toux et de temps à autre des crises de dyspnée. Il y a six ans, à la suite d'un grand chagrin, apparurent des troubles dyspeptiques d'abord légers, mais qui allèrent en s'accroissant jusqu'à devenir intolérables et qui coïncidèrent avec une recrudescence marquée et chaque jour plus forte des phénomènes pulmonaires. Ce malade, la première fois que nous l'avons vu, ne pouvait exécuter un tic de la face sans dessiner en même temps le mouvement d'abaissement de la tête si caractéristique chez les aérophages au moment où ils déglutissent de l'air. Répété jusqu'à quinze fois par minute, ce mouvement était immédiatement suivi de la pénétration d'air dans l'estomac, pénétration facilement perceptible par l'auscultation. L'abdomen se présentait volumineux, saillant, uniformément tendu, tympanisé et douloureux; la sonorité du poumon était exagérée, et du haut en bas de la poitrine on entendait de nombreux râles sibilants. Pendant six années consécutives, les traitements les plus variés et les plus énergiques demeurèrent sans succès, et le malade, désespéré, se croyant perdu, parlait de se suicider. La nuit, le moindre bruit le glaçait de peur et excitait à l'extrême sa nervosité; ses tics de la face se précipitaient alors sans lui laisser de répit, et ses déglutitions d'air devenaient incessantes jusqu'à ce que, en proie à une crise de suffocation, il retombât sur son lit, inondé de sueurs. Très intelligent, ce malade comprit tellement bien après nos explications d'où venait la majeure partie de ses malaises, qu'il se corrigea rapidement de son tic aérophagique. Un mois après, il n'avait plus que des éructations insignifiantes et respirait avec facilité. Le périmètre abdominal avait diminué de 18 centimètres, les digestions se faisaient sans douleurs, l'état de santé était revenu. Depuis dix-huit mois, malgré la persistance de quelques signes pulmonaires et malgré l'absence de tout traitement, l'emphysème est parfaitement toléré.

En dehors de ces cas extrêmes, il en est d'autres plus atténués. Mais si bénigne que soit l'affection thoracique, celle-ci ne peut qu'être aggravée par l'aérophagie, qu'elle agisse tantôt mécaniquement en diminuant la capacité du thorax par refoulement du diaphragme, tantôt en provoquant la toux et le hoquet comme on l'observe quelquefois.



Il n'est pas, en outre, jusqu'aux affections cardiaques qui ne trouvent dans l'aérophagie une cause d'aggravation, sans compter que le syndrome aérophagique peut prêter au change et faire croire à une lésion cardio-vasculaire inexistante. En dehors des cas classiques décrits par Potain de faux cardiaques dyspeptiques, on observe des cardiaques avérés, chez qui l'aérophagie existe de façon indiscutable. Et il n'y a à cela rien de surprenant si l'on veut bien se souvenir que toute gêne épigastrique, toute sensation d'étouffement peut amener inconsciemment un malade à déglutir de l'air, dans l'espoir que par ce mécanisme il se débarrassera des gaz qui lui causent les douleurs ou les suffocations dont il souffre. Toutefois, les cas de cet ordre semblent relativement rares; ceux que l'on observe se rapportent surtout à des malades atteints d'angine de poitrine, qui se trouvent d'ordinaire considérablement améliorés quand on arrive à les débarrasser de leur tic aérophagique.

Malgré tout, l'élément primordial du pronostic de l'aérophagie réside dans l'état nerveux du malade. Et en se plaçant à ce point de vue, il n'est nullement exagéré de prétendre qu'il existe deux catégories d'aérophages bien distinctes: les aérophages curables, et ceux que l'on n'arrive pas à guérir. Si léger que puisse paraître à un premier examen le phénomène de la déglutition d'air chez un dyspeptique, ce symptôme peut comporter, malgré son allure bénigne, des réserves certaines en raison de la tendance invincible qu'il aurait à s'accroître. L'aérophagie porte, en effet, en soi la cause intime de sa gravité. Le rejet d'air, quel que soit son mécanisme de production, quelle que soit l'heure à laquelle il se réalise de préférence, procure toujours un certain soulagement momentané aux malades. Manie simple engendrée par un état nerveux particulier ou besoin créé par une fausse interprétation des symptômes subjectifs, il est incontestable que, même discrète, l'aérophagie est agréable au dyspeptique qui s'y livre. De là à en faire une pratique raisonnée, il n'y a qu'un pas. Or, si l'aérophagie modérée n'entraîne pas de troubles réels, elle détermine des accidents de gravité variable lorsqu'elle se renouvelle. Engendrée par des symptômes dyspeptiques, elle en engendre d'autres à son tour, ou bien accentue ceux qui exis-



taient déjà. C'est ainsi que la pesanteur épigastrique survenue un jour pour une cause indéterminée et soulagée par le simple rejet de l'air préalablement dégluti ou aspiré peut devenir le point de départ d'une aérophagie très accusée. Et si l'aérophagie s'installe chez un névropathe impuissant à vouloir, incapable d'un effort soutenu, la guérison sera souvent impossible à obtenir, quand bien même — ce qui est rare d'ailleurs — le malade arriverait à comprendre le mécanisme par lequel il entretient ou aggrave son mal. Dès lors, ce *tic aéro-phagique* augmente de fréquence et d'intensité, et cela à la satisfaction du malade : il réalise de ce fait les trois étapes successives qui conditionnent tout tic d'après Meige : le besoin du tic, l'accomplissement du tic, le soulagement une fois le tic accompli. Ces malades-là sont les incurables qui rejettent de l'air à toute heure du jour, la nuit quand ils se réveillent, et qui finalement, soit par dégoût de l'alimentation, soit du fait de vomissements incoercibles, ne tardent pas à tomber dans l'inanition. Sans doute sont-ils relativement rares ; beaucoup plus nombreux sont en effet les aérophages que l'on peut sinon guérir, du moins améliorer dans une notable mesure. Pour arriver à un résultat appréciable et qui dure, il faut de toute nécessité que le malade se rende bien compte du mécanisme de son mal et de sa participation personnelle à la production ou à l'aggravation des troubles dyspeptiques qu'il ressent ; il faut, de plus, pour qu'il arrive à lutter avec succès contre son habitude, qu'il soit doué d'une réelle puissance de volonté. Ces différentes conditions soulignent d'autant la part considérable qui revient en fin de compte au coefficient nerveux du malade dans le pronostic de l'aérophagie.

---

## RECTALGIE ET NÉVRALGIE ANALE

Par le Dr MILLON

---

Sous le nom de névralgie rectale, un auteur américain, Grant, et un allemand, Albu<sup>1</sup>, ont décrit des crises douloureuses, intermittentes, paroxystiques, siégeant dans la région ano-périnéale, auxquelles l'examen le plus attentif ne permet pas de découvrir de cause, soit dans une affection anale ou intestinale, soit dans une lésion des organes voisins. Albu en donne cinq observations et fonde sur elles sa description. Une observation personnelle et une autre, que nous devons à l'obligeance de M. Mathieu, pourront être rapprochées des cas d'Albu, et serviront d'appui à notre interprétation pathogénique, assez différente de la sienne.

Nous avons observé trois autres cas de douleurs paroxystiques de la région anale, absolument analogues aux névralgies rectales des auteurs allemand et américain quant au siège et à l'intensité des douleurs, mais totalement différentes par leur évolution. L'un était consécutif à une fissure anale. Les deux autres ont évolué en dehors de toute fissure. Ce second type, qui paraît plus fréquent et infiniment moins grave que le syndrome décrit par l'auteur allemand, peut cependant en être rapproché et mérite une place à part dans la description des crises douloureuses de la région sphinctérienne.

Résumons d'abord les observations d'Albu. Tous ses malades étaient des « neurasthéniques à un degré très prononcé », à la suite de surmenage intellectuel, d'émotions violentes, de vie irrégulière, d'abus d'alcool, etc. Sur les cinq malades, il y a quatre hommes.

La maladie débute par des douleurs qui augmentent peu à peu d'intensité. Elles siègent dans la région ano-rectale, le

<sup>1</sup> Albu, *Berl. klin. Wochenschr.*, 23 déc. 1907.

périnée, et irradient plus ou moins vers le coccyx ou la face interne des cuisses. Elles sont intermittentes et paroxystiques. Le malade les compare à des brûlures, à des tiraillements. Elles peuvent être térébrantes et même fulgurantes, et prennent parfois une grande intensité. Elles surviennent par accès, qui durent de quelques minutes à plusieurs heures.

Ces crises se prolongent pendant des mois et des années, interrompues de rémissions plus ou moins longues. Elles finissent par devenir une véritable torture pour les malades. L'état des fonctions intestinales reste à peu près normal. Dans deux cas les selles étaient régulières, et chez les cinq malades le rectum était toujours vide au moment des crises douloureuses. Deux des malades accusaient une exacerbation de la douleur pendant la défécation. Dans trois autres cas les évacuations n'avaient aucune influence sur la douleur. Tous les malades éprouvaient un moment de répit après avoir été à la selle. Il en était de même chez nos malades, dont voici les observations. 264

OBSERVATION I, DUE A L'OBLIGEANCE DE M. LE D<sup>r</sup> MATHIEU.

M. B., 31 ans.

Depuis seize mois le malade ressent des douleurs rectales se produisant en dehors des selles. Les selles ne sont pas douloureuses et ne sont suivies d'aucune douleur. Le malade a en permanence une sensation de corps étranger dans le rectum. Ce n'est pas une douleur très vive, mais elle est insupportable par sa continuité. Depuis le début, le malade n'a eu qu'une seule rémission d'une durée de huit jours. C'est une sensation de spasme anal et quelquefois une sensation d'engourdissement dans les cuisses et le périnée.

Le début a été progressif. C'était d'abord une simple gêne disparaissant, puis reparaisant. Les selles étaient régulières. Il y a quinze mois, au cours d'une crise très douloureuse, le malade a rendu des glaires et des mucosités en petite quantité. Cette crise très douloureuse l'a empêché de dormir pendant huit jours.

Le malade n'est pas constipé. Pendant les périodes de vives souffrances, s'il se produit une selle, les matières sont laminées en rubans. En dehors de cette circonstance le moulage est normal. Le malade a été à plusieurs reprises traité par la dilatation. La première et la troisième opération furent complètes et amenèrent une amélioration. La seconde séance de dilatation n'amena aucun changement.

Le malade n'a jamais eu de maladie grave, ni blennorrhagie, ni syphilis. Il est assez nerveux et a un caractère emporté.

Il a quelquefois des brûlures gastriques tardives calmées par l'alimentation.

*Examen général.* — Argyll négatif; Romberg négatif; réflexes rotuliens conservés.

*Examen abdominal.* — Clapotage et flot gastrique assez étendus trois heures après un grand repas, corde côlique descendante insensible à la pression.

*Examen local.* — Le toucher rectal ne révèle rien d'anormal. Pas d'hémorroïdes.

*Traitement.* — Régime dirigé contre l'hyperchlorhydrie; citrate de soude; applications de chlorhydrate de cocaïne au un cinquième à la région anale; courants de haute fréquence.

Le malade n'a pas été revu.

#### OBSERVATION II (PERSONNELLE).

Malade de 55 ans, hypocondriaque, ni syphilitique, ni alcoolique, s'est beaucoup surmené physiquement et intellectuellement jusqu'à ces dernières années. Depuis six ans on a constaté fréquemment la présence de sucre dans les urines, jamais plus de 6 grammes. Cette glycosurie est intermittente. Pas de polyurie ni de polydipsie. Appétit diminué. Depuis deux ans le malade a maigri de 20 kilos. Il est fatigué, découragé, incapable de travailler depuis six mois environ. Deux ans auparavant, il y a quatre ans, il avait eu une crise de dépression absolument analogue qui avait cédé incomplètement à quelques mois de repos.

Depuis huit mois le malade est, d'une façon à peu près continue, tourmenté par des douleurs vésicales et anales extrêmement violentes.

Les douleurs vésicales répondent au type décrit sous le nom de cystalgie. Le malade ressent dans la vessie une sorte de pesanteur, de plénitude continue, puis la douleur devient plus aiguë, analogue à un spasme, avec besoin impérieux d'uriner. Ces douleurs se reproduisent cinq ou six fois de suite à quelques minutes d'intervalle et sont suivies d'une période de calme. Si le malade essaye d'uriner, il ne rend qu'une petite quantité d'urine parfaitement claire et limpide. Jamais il n'a eu de cystite vraie, jamais de miction sanglante; il n'a pas de calcul vésical. Lorsqu'il a ces algies vésicales, il essaye constamment d'uriner, sans y trouver du reste aucun soulagement. Ces crises aiguës cessent quelques heures pour reprendre ensuite.

Les crises rectales sont très analogues. Le malade éprouve une sensation continue de pesanteur à l'anus. Parfois surviennent des crises violentes, sensation de constriction, douleurs à l'anus; la douleur irradie dans la région périnéale et vers le coccyx. Ces crises violentes durent une à deux minutes, cessent et se reproduisent. Il y a plusieurs paroxysmes dans l'espace d'un quart d'heure, puis la dou-

leur redevient sourde sans cesser complètement. Le malade essaye continuellement d'aller à la garde-robe, dans l'espoir d'y trouver un soulagement. Il se présente au moins quinze à vingt fois par jour, la plupart du temps sans résultat. Cependant il fractionne ses selles, et trois ou quatre fois par jour il rend des matières demi-consistantes, filiformes. Souvent il a eu des glaires mêlées aux matières.

Ces crises douloureuses lui ont fait presque complètement perdre le sommeil. L'appétit a beaucoup diminué. Le malade a très souvent fait usage de piqûres de morphine pour faire disparaître ses souffrances. Il a également essayé de la cocaïne sans résultat durable. Il a maigri de 10 kilos depuis huit mois. Poids 52 kilos.

*Examen des urines.* — Ni albumine, ni pus, ni sang, glycosurie intermittente qui actuellement a disparu, pas de calcul vésical, pas d'hypertrophie prostatique.

*Examen rectal.* — Pas de tumeur rectale; spasme du sphincter anal rendant très douloureux le passage du doigt; pas de fissure; petites hémorroides flétries.

*Examen.* — Estomac clapotant largement trois heures après un repas; pas de clapotage à jeun; pas de corde côlique sensible; le gros intestin n'est pas douloureux; foie de volume normal, un peu gros pour un malade amaigri; pas d'inégalité pupillaire; Argyll négatif; pas de signe de Romberg.

Les réflexes sont conservés.

*Traitement.* — La morphine est supprimée en quelques jours. Le malade est réalimenté sans régime spécial. Haute fréquence intrarectale avec électrode à manchon de verre. — Les applications furent faites par le Dr Delherm. — Le malade fut long à s'améliorer, et ne commença à moins souffrir que vers la dixième séance. On lui fit vingt-cinq séances en six semaines.

Au bout de quinze jours le malade souffrait un peu moins; le sommeil devenait meilleur, le malade passant parfois plusieurs heures sans souffrir.

A ce moment on obtient du malade qu'il se présente moins souvent à la garde-robe, et qu'il n'essaye pas d'avoir une miction plus souvent que toutes les deux heures.

Au bout de six semaines le malade avait engraisé de 7 kilos. Les crises paroxystiques vésicales et rectales ont disparu. Mais le malade garde une sensibilité sourde dans les régions anale et vésicale, et le retour des crises douloureuses est à redouter. Toutefois, quatre mois plus tard, le malade n'avait pas eu de paroxysmes douloureux et son état général était amélioré.

Dans nos observations comme dans celles d'Albu, la douleur est le symptôme capital, le premier en date. Le malade, qui ne présentait jusqu'alors aucun trouble intestinal digne d'être noté, qui souvent n'était même pas un constipé, ressent

au niveau de l'anus des douleurs qui vont en augmentant graduellement d'intensité. — Les selles restent normales, et quand parfois elles sont laminées ou accompagnées de glaires, ce n'est jamais qu'un phénomène transitoire, épisodique, très postérieur aux phénomènes douloureux. Les selles redeviennent normales sans que les douleurs cessent pour cela, du moins complètement.

Les douleurs ne sont pas consécutives à la défécation, comme dans le cas de fissure anale. Au contraire, lorsque le malade a une selle, elle survient lorsque la douleur a disparu ou s'est atténuée. Il est du reste facile d'en comprendre la raison. Le maximum des douleurs est toujours lié à une contracture spasmodique du sphincter. La défécation à ce moment est donc impossible. Dans la fissure anale, le passage du bol fécal produit une irritation mécanique et un spasme consécutif du sphincter. Le maximum de la douleur suit la défécation. Chez nos malades il la précède.

Le rôle du spasme sphinctérien nous paraît très important. Lorsqu'il est à peu près permanent, les crises douloureuses, violentes et de longue durée, les matières deviennent filiformes et les selles se fractionnent. Il y a chaque jour plusieurs selles fragmentaires. C'est le spasme du sphincter qui modifie les caractères des selles; lorsqu'il s'atténue, elles redeviennent normales.

L'examen de la région au moment des crises permet de constater qu'il n'existe pas de troubles de la sensibilité cutanée. La pression profonde exercée sur la région périnéale, au niveau de la fosse ischio-rectale, sur les trajets des filets nerveux se rendant à l'anus, ne provoque aucune douleur. Seule la distension du sphincter est douloureuse. Mais elle l'est à l'extrême, et il est à peu près impossible, sans analgésie préalable, de faire un toucher rectal au moment d'une crise.

L'examen local le plus minutieux ne permet pas de relever autre chose que le spasme. On ne constate aucune lésion intestinale, aucune tumeur. Les selles glaireuses sont rares, toujours postérieures, chronologiquement, aux spasmes douloureux. Elles apparaissent comme des complications d'ailleurs vite disparues, mais elles ne sont pas la cause du spasme. Pas de tumeur du voisinage, pas de cystite, pas d'urétrite.

Le spasme anal paraît « essentiel », — et lorsqu'il est, comme chez notre malade, associé à la cystalgie, la vessie est indemne, l'urine claire, et il nous faut bien admettre que nous nous trouvons en présence d'une douleur d'origine névropathique.

Notre malade est, en effet, profondément taré au point de vue nerveux. C'est un surmené, peut-être légèrement alcoolique. Bien avant de souffrir de ses douleurs rectales et vésicales, il avait eu une crise neurasthénique. Depuis ce temps, bien qu'à peu près rétabli, il était constamment préoccupé de sa santé, et la liste des médicaments auxquels il avait eu recours comprenait presque tous les remèdes en usage. Les douleurs continues ont, bien entendu, exagéré cet état nerveux; mais il existait bien avant elles. — Albu, chez ses malades, signale le même fait : ce sont de grands neurasthéniques, surmenés, le plus souvent alcooliques. — Chez le malade de M. Mathieu, l'état névropathique est moins nettement signalé, mais il existe. Cet état psychique particulier nous paraît avoir une grande importance.

Chez tous les malades, les douleurs s'établissent progressivement. Ce n'est que petit à petit, au bout de plusieurs semaines, qu'elles atteignent leur pleine intensité. Les rémissions paraissent moins longues et moins complètes, à moins que la maladie ne prolonge son cours. Mais toujours, cependant, la douleur subit des oscillations. Dans le cas que nous avons observé, le maximum suivit toujours une fatigue plus grande, une émotion, un choc moral : tout facteur de pression nerveuse produisait une recrudescence des souffrances.

*Diagnostic.* — Après ce que nous avons dit, il paraît facile de distinguer le syndrome d'Albu de la douleur occasionnée par une fissure anale. Dans la fissure, le maximum de la douleur suit toujours la défécation ; chez nos malades il la précède. L'examen de la région montrera, du reste, l'absence de toute fissure. Il ne peut d'ailleurs être fait que dans les rémissions ou grâce à une injection analgésiante.

Les crises rectales tabétiques sont plus difficiles à distinguer. Contraction douloureuse du sphincter, sensation de corps étranger dans le rectum avec faux besoin d'aller à la selle se répétant vingt ou trente fois par jour, tout cela rappelle assez le syndrome que nous décrivons. Mais les crises rectales



tabétiques atteignent d'emblée leur maximum d'intensité; elles ne se prolongent guère au delà de quelques jours et ne reviennent qu'après une période plus ou moins longue de repos complet. Il faut toutefois examiner de près les malades, rechercher les symptômes du tabès d'autant plus attentivement que les crises rectales peuvent se produire alors que l'évolution de la maladie est peu avancée. On ne doit rejeter ce diagnostic que lorsqu'un examen sérieux et répété l'aura permis. Un des malades d'Albu, tabétique avec douleurs fulgurantes, pouvait très bien n'avoir que des crises rectales tabétiques. A notre avis on ne saurait, chez un tabétique, affirmer la névralgie rectale.

La coccygodynie, par sa pathogénie, se rapproche beaucoup des douleurs paroxystiques de l'anus. Elle en a la longue durée, la résistance au traitement. Comme elles, elle ne se produit que chez des névrosés ayant un état psychique particulier. Mais la coccygodynie affecte de préférence des femmes. Le siège de la douleur est différent. Le diagnostic ne présente donc pas de grandes difficultés.

Une dernière question nous reste à envisager. Le syndrome que nous venons de décrire mérite-t-il le nom de névralgie rectale?

Un premier fait ressort de l'exposé que nous venons de faire : la douleur n'est pas rectale; elle est anale, sphinctérienne. Les auteurs français qui sans la décrire l'ont mentionnée, la nomment névralgie anale (Quénu et Hartmann). La distinction serait, du reste, de peu d'importance. Ce qui nous paraît le plus critiquable, c'est de ranger ces douleurs parmi les névralgies. Faut-il donner ce nom à toutes les douleurs paroxystiques qui ne s'accompagnent d'aucune lésion matérielle évidente, alors même que la pression exercée au niveau des rameaux nerveux ne provoque aucune douleur? Il nous semble que ce serait donner à ce terme une extension trop grande. Le syndrome serait, à notre avis, mieux placé dans les topoalgies. Tous les malades observés sont des névropathes; l'affection est tenace, difficilement curable. Un de nos malades présentait en même temps de la cystalgie telle que l'a décrite Guyon, c'est-à-dire une algie localisée au col de la

vessie, et que n'explique aucun trouble vésical. La douleur anale qui présente les mêmes caractères nous paraît mériter la même dénomination. C'est une algie localisée à la région de l'anus, et le terme de sphinctéralgie anale, ou plus simplement de *rectalgie*, nous semble le mieux approprié au syndrome que nous venons de décrire.

Nous donnerions plus volontiers la dénomination de névralgie anale aux douleurs qui survivent, dans un certain nombre de cas, aux fissures traitées et cicatrisées. La symptomatologie morbide est alors très différente, comme on peut le voir dans l'observation que voici :

#### OBSERVATION III (PERSONNELLE).

M<sup>me</sup> C., 42 ans.

Névropathe nette. Crises hystériques dans la jeunesse. Phobies multiples.

La malade est une constipée habituelle, sans còlite muco-membraneuse.

Elle a eu une fissure à l'anus qui a été traitée par la dilatation forcée du sphincter sans chloroforme et qui est restée parfaitement guérie. Cette fissure a été très douloureuse ; mais la malade l'a, malgré cela, supportée trois mois par crainte de l'intervention. A la suite de l'intervention la fissure a parfaitement guéri. Elle a été un mois sans souffrir. Mais depuis ce temps elle a, à certains jours et la nuit de préférence, des crises douloureuses dans la région anale. Elles se distinguent des crises anciennes dues à la fissure par deux caractères : elles sont beaucoup moins violentes, et elles ne sont jamais consécutives à la défécation. Lorsque la malade peut avoir une selle au moment de ses douleurs, elle est immédiatement soulagée.

La malade les décrit comme une sorte de serrement douloureux, la douleur irradie vers le coccyx et la face interne des cuisses. Elles durent de quelques minutes à trois quarts d'heure.

L'examen de la région anale ne permet de découvrir aucune fissure. L'ancienne est parfaitement guérie. C'est de son voisinage que partent les douleurs.

Ces crises douloureuses, qui ont débuté un mois après l'opération, se sont répétées à intervalles plus ou moins éloignés pendant six semaines. Elles apparaissaient tous les jours et même plusieurs fois par jour pendant quatre ou cinq journées consécutives, puis cessaient deux ou trois jours pour reparaitre ensuite. Elles se sont espacées et ont peu à peu diminué d'intensité pour disparaître complètement sans aucun traitement au bout de six semaines (deux mois et demi après l'opération). Depuis quinze mois elles n'ont jamais reparu.

Ces douleurs qui persistent après la guérison d'une fissure sont d'ailleurs bien connues. Quénu et Hartmann, dans leur chirurgie du rectum, les ont très nettement signalées. L'examen histologique de deux fissures opérées par excision leur permet de constater qu'il existe, dans certaines fissures, une altération matérielle très appréciable des filets nerveux sous-jacents à l'ulcération (névrite interstitielle péri et intrafasciculaire). « L'existence d'une lésion matérielle des filets nerveux de l'anus, ajoutent-ils, nous explique que parfois des douleurs excessives persistent, alors que la fissure originelle a fait place à une cicatrice ; il est vraisemblable qu'un certain nombre de névralgies de l'anus ne sont autre chose que des névrites survivant à la fissure, qui, elle, s'est cicatrisée et a disparu. » — Mais ces névralgies ou névrites anales, on le voit par notre observation, ont une évolution qui ne rappelle en rien les algies rectales que nous décrivions tout à l'heure. Dans les commémoratifs on retrouve la fissure qui lui a donné naissance. Il n'est pas impossible, toutefois, que chez certains névropathes prédisposés, la fissure anale laisse persister, après sa guérison, une véritable rectalgie.

Certains malades, enfin, présentent des crises douloureuses violentes mais éphémères, survenant, pour ainsi dire, toujours la nuit, dans le sommeil, sans cause provocatrice apparente. Elles surviennent chez des femmes légèrement nerveuses, comme on peut le voir dans les observations suivantes :

#### OBSERVATION IV (PERSONNELLE).

M<sup>me</sup> H., 32 ans.

Très bonne santé habituelle. Aucun phénomène dyspeptique. Pas de constipation ; selles normales, régulières, parfaitement moulées. Pourtant, quand elle était en pension, elle négligeait volontairement d'aller à la garde-robe. Dès sa sortie de pension elle s'est guérie de cette constipation volontaire.

Alimentation normale. Aucun éthylysme. Jamais de crises de larmes, ni crises nerveuses. Aucun symptôme neurasthénique.

Brusquement, sans que rien ait pu le faire prévoir, la malade ressentait au niveau de l'anus une douleur violente. Le maximum de la douleur était au pourtour de l'anus. De la région sphinctérienne, elle s'étendait à la région périnéale postérieure et irradiait vers le coccyx. Ces crises sont très douloureuses, et surviennent par accès

successifs, durant une à deux minutes. Entre deux accès la douleur ne cesse pas; elle devient sourde et ne cesse complètement que la crise terminée. La malade ne ressent aucune douleur abdominale, aucune colique, aucun besoin d'aller à la garde-robe. Elle sent qu'il lui serait impossible d'y aller à ce moment si elle en éprouvait le besoin. Jamais ces crises ne surviennent à l'occasion d'une garde-robe.

Pendant la crise, la peau de la région périnéale garde sa sensibilité normale. Le sphincter anal est contracturé, et il serait impossible de faire le toucher rectal sans provoquer des douleurs extrêmement violentes. Ces crises, très douloureuses, sont de courte durée; elles durent quelques minutes et n'ont jamais dépassé vingt minutes. Dès qu'elles cessent, l'état redevient absolument normal, et la malade a dans la journée une selle régulière. Les crises, d'ordinaire, surviennent la nuit, pendant le sommeil. Il est exceptionnel qu'elles aient lieu dans la journée. Elles n'ont pas d'horaire fixe.

A l'examen de la région anale, on ne trouve pas trace de fissure. Pas d'hémorroïdes. Le toucher rectal ne révèle rien d'anormal, pas de stase de matières dans l'ampoule rectale.

Pas de métrite ni de fibrome appréciable.

Ces crises se produisent depuis sept ans, à intervalles éloignés de plusieurs mois. Malgré la douleur qu'elle ressent, la malade n'en avait jamais parlé au médecin. Elle retirait un grand soulagement de l'application de compresses humides très chaudes.

#### OBSERVATION V (PERSONNELLE).

M<sup>me</sup> X., 50 ans.

Névropathe très nette, neurasthénique héréditaire, agoraphobique. Constipation spasmodique.

La malade, contrairement à la précédente, signale ces crises douloureuses bien qu'elle ne les ait que fort rarement; elle n'a pas eu plus de huit ou dix crises au total, depuis cinq ans qu'elle y est sujette, et chacune n'a guère duré que quelques minutes. Elle irradie également dans les cuisses et vers le sacrum.

La malade n'a pas de fissure anale. Hémorroïdes flétries et ne paraissant pas douloureuses. Mais le spasme intestinal est très marqué, et depuis longtemps la malade utilise les lavages d'intestin. Jamais elle n'a ses crises anales à l'occasion d'une selle ou après un lavement. Elles sont toujours survenues la nuit.

*différence de fait*

Tout se borne, dans ce cas, à une contraction spasmodique douloureuse du sphincter durant quelques minutes, et ne se prolongeant guère au delà d'un quart d'heure. La douleur est continue avec paroxysmes. Lorsqu'elle cesse, tout rentre dans l'ordre et pour longtemps. Ces crises ne se produisent, en

effet, qu'à de rares intervalles, et du moins, chez les malades que nous avons observés, elles conservent les mêmes caractères pendant des années, sans s'aggraver jamais, sans que jamais apparaisse une fissure. Ces cas doivent être assez fréquents, mais passent inaperçus, les malades ne les signalant pas d'ordinaire, à cause de leur peu de durée. Entre ces cas de spasmes douloureux de l'anús simples et sans gravité et la névralgie rectale des auteurs allemands, les analogies sont frappantes. Deux éléments caractéristiques, le spasme et la douleur paroxystique, se retrouvent identiques ; l'absence de troubles intestinaux, de lésions ano-rectales ou d'affections de voisinage capables de provoquer ces douleurs peut être constatée dans les deux cas. Mais par sa durée éphémère, le simple spasme douloureux de l'anús n'est qu'une gêne légère, tandis que les sphinctérgies anales sont des affections graves par leur intensité et leur persistance. Il nous semble que l'état psychique des malades doit avoir sur l'intensité et la durée des douleurs une influence considérable, peut-être prépondérante. C'est probablement le terrain névropathique particulier qui donne à la névralgie rectale son allure et sa gravité.

Le traitement des sphinctérgies anales doit être énergique, car nous nous trouvons en présence d'une maladie grave et rebelle. Albu déconseille l'usage de la morphine et de l'opium, et nous sommes entièrement de son avis ; l'usage de la morphine ne produisait, chez notre malade, qu'un soulagement de courte durée, mais au prix d'une exacerbation progressive des douleurs. La belladone, les bains de siège chauds et les compresses chaudes sont des traitements calmants, mais peu actifs. Albu conseille la dilatation du rectum à l'aide de grosses bougies : elle agirait en amenant la distension des nerfs. — Albu dit avoir obtenu de ce traitement des résultats bons et durables. Le malade de M. Mathieu a été moins heureux : il a subi trois fois la dilatation du rectum, sans obtenir d'amélioration durable.

Chez notre malade, nous avons employé un autre mode de traitement. On connaît l'action sédative des courants de haute fréquence sur le spasme des fissures à l'anús. Nous avons pensé utiliser cette propriété des courants électriques, et nous en avons obtenu de bons résultats. Les douleurs ont très

nettement diminué, mais ce résultat n'a commencé à être obtenu qu'après une dizaine de séances. Le total de séances a été de vingt. Les grandes crises douloureuses anales ont disparu, la cystalgie concomitante s'atténuait en même temps. Mais cette amélioration, cette atténuation des douleurs a suivi une marche strictement parallèle au relèvement de l'état général. Le malade a d'abord été démorphinisé, puis réaligné progressivement, soumis au repos et à l'isolement. Je n'oserais affirmer que ce traitement de l'état névropathique ait une influence prépondérante; mais il a eu, en tout cas, une part importante dans l'amélioration considérable du malade.

Je conseillerais volontiers le même traitement dans les névralgies rectales consécutives aux fissures. Quant au simple spasme de l'anus, le traitement le plus simple me paraît être l'application de compresses humides chaudes.

Les crises douloureuses paroxystiques siégeant à la région anale peuvent répondre à trois types cliniques différents :

1° Des algies d'origine centrale pour lesquelles, par analogie avec les cystalgies, nous proposons le nom de *rectalgies*. Ce sont des douleurs violentes, paroxystiques, durant des mois ou des années, qui exigent un traitement sévère, à la fois local et général. C'est le type décrit par Albu sous le nom de névralgie rectale ;

2° Des douleurs consécutives à une fissure, véritables *névralgies anales*, qui sont dues à une névrite ;

3° Des crises de spasme douloureux de l'anus survenant à de rares intervalles, chez des femmes, de préférence la nuit, crises légères cessant d'elles-mêmes et ne méritant qu'un traitement symptomatique.

---

# ESTOMAC BILOCUCLAIRE

Par MM.

G. LION

et

MARCEL NATHAN

Médecin de l'hôpital de la Pitié.

Chef de clinique adjoint à l'Hôtel-Dieu.

## CHAPITRE I

### SYNONYMIE — DÉFINITION — HISTORIQUE

**Synonymie.** — Estomac en bissac, estomac en sablier. — *Allemand* : Sanduhrmagen. — *Anglais* : Hourglass stomach. — *Italien* : Stomaco e clessidra, stomaco e bissaccio.

**Définition.** — L'estomac biloculaire, comme son nom l'indique, est caractérisé par une division de la poche gastrique en deux loges qui communiquent entre elles par un orifice plus ou moins étroit.

**Historique.** — L'histoire anatomique de l'estomac en sablier est de date ancienne. Les premières observations sont dues à Riolan (1642), Blasius (1679), Valsalva (1715-1719), Heister (1730), Amyand (1734), Pesch, Fantani, enfin Morgagni (1760), qui cite les cas précédents et en réunit cinq personnels (ép. 16, 26, 30, 36, 37)<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Morgagni ne se contente pas de rapporter ces faits déjà nombreux ; il accompagne sa description de considérations, dont quelques-unes vraiment remarquables. Dans sa vingt-sixième lettre, *de la Mort subite*, il se refuse à reconnaître dans le fait que « l'estomac était comme double, parce que l'antrum du pylore était séparé jusqu'à un certain point de l'autre partie par un rétrécissement », la raison de la terminaison fatale, et dit : « Quoiqu'on lise dans cette section du *sepulchrum* une observation, la trente-cinquième, qui a pour titre : *Mort subite d'un homme dont l'estomac semblait être comme serré avec un lien*, cependant, si, comme je le pense, c'était une disposition semblable à celle que j'ai rapportée un peu plus haut, il faut plutôt l'attribuer à un vice de naissance qu'à une maladie accidentelle, et l'on ne doit pas facilement la comparer avec ces rétrécissements étroits de l'intestin grêle qui se rencontrent quelquefois dans le volvulus, et bien moins encore doit-on lui imputer la cause de cette mort inopinée. » Et dans la lettre trentième, *des Vomissements* : « Je croirais peut-être que cette contraction de l'estomac, par laquelle ce viscère semblait jusqu'à un certain point être divisé en deux, appartenait aussi au vomissement, si je ne vous avais décrit la même disposition chez deux autres femmes dont aucune n'avait été sujette à cette incommodité, pas plus qu'une princesse, et d'autres encore chez lesquelles je me souviens que l'estomac était dans cet état ; car il m'est arrivé par hasard, lorsque j'ai vu cette conformation, de l'observer chez des femmes, ainsi que Valsalva, d'où j'aurais commencé à douter



L'histoire clinique, beaucoup plus récente, commence avec le premier mémoire de Jaworski, en 1888. L'auteur y décrit l'*ectasia ventriculi paradoxa*, qu'il considère comme un signe de présomption de l'estomac biloculaire. Il rencontre ce signe chez trois malades; mais en l'absence de toute vérification opératoire ou nécropsique, il évite de tirer de ses observations une conclusion définitive.

Avant Jaworski, les documents que l'on possédait sur l'estomac en sablier se réduisaient à des trouvailles d'autopsie, à des faits cliniques disparates, à des observations incomplètes où le diagnostic porté avait été celui de gastralgie, d'ulcus, de sténose pylorique. Seule l'observation de Betz fait exception (1856). Cet auteur, frappé par la présence et la persistance en un même point d'un bruit de glouglou, pensa à l'estomac biloculaire, et l'autopsie confirma son diagnostic.

Malgré son importance, le travail de Jaworski n'eut que peu de retentissement, et jusqu'en 1893 on ne relève à l'actif de l'estomac biloculaire que des pièces anatomiques accompagnées d'observations souvent insuffisantes. Saake, cependant, signale chez une vieille femme cachectique une matité médiane séparant deux zones de sonorité qui occupent respectivement les deux hypochondres; malgré cette constatation il passe à côté du diagnostic clinique; à l'autopsie, il trouve un estomac en sablier dont les deux poches sont séparées par un néoplasme végétant.

En 1893, le travail de Schmidt, Monnard et Krükenberg ouvre l'ère chirurgicale de l'estomac biloculaire<sup>1</sup>. Krükenberg, frappé par la forme de l'estomac après l'insufflation, pose le diagnostic d'estomac en sablier; ce diagnostic est confirmé par l'opération, et la gastro-entérostomie, pratiquée sur la poche cardiaque, amène la guérison rapide.

Avec les progrès de la chirurgie, les opérations dirigées contre les affections du pylore se multiplient, et pendant l'intervention le diagnostic de sténose pylorique doit être assez fréquemment abandonné pour celui d'estomac en sablier (cas de Doyen, de von Eiselsberg, de Wœlfler). Une fois cependant, Wœlfler avait passé à côté du diagnostic, tout en notant un symptôme important déjà décrit par Jaworski avec l'*ectasia paradoxa*: « Lorsqu'on lavait l'estomac, l'eau ne revenait pas, c'était comme si l'estomac avait un trou. » Sur quatre cas, von Hacker pose une fois le diagnostic par l'insufflation.

si elle devait être mise au nombre des autres inconvénients que les femmes se causent à elles-mêmes avec ces corsets durs qu'elles serrent au haut de leur ventre et avec ces corps plus durs encore qu'elles y ajoutent, et qui s'étendent presque jusqu'à l'ombilic, si je n'avais remarqué que Riolan et d'autres auteurs célèbres, Heister et Fantani, avaient trouvé cette disposition sur des femmes de toutes conditions, et non seulement sur des femmes, mais encore sur des hommes. »

<sup>1</sup>. Ce n'est pas le premier cas opéré; les cas de Bardeleben et de von Waht datent de 1889, celui de Bramann, de 1890; c'est le premier cas d'estomac biloculaire diagnostiqué tel et suivi d'une opération essentiellement dirigée contre la sténose médio-gastrique.

En 1896, Bouveret et Jaboulay, en superposant les données de la clinique aux vérifications opératoires et anatomiques, en s'appuyant sur le résultat de l'insufflation et sur le signe de Jaworski, divisent les estomacs biloculaires en diverses variétés suivant qu'ils s'accompagnent ou non de sténose médio-gastrique, et que cette sténose est plus ou moins serrée.

Dans une thèse inspirée par ces auteurs, Perret collationne les observations antérieures à 1896, les groupe suivant l'étiologie en estomacs biloculaires congénitaux, estomacs biloculaires acquis, cicatriciels ou cancéreux; il passe ensuite en revue des trouvailles anatomicques, les pièces de musée, et termine par l'ensemble des cas opérés.

L'année suivante, Jaworski, dans un second mémoire, applique au diagnostic de l'estomac biloculaire des techniques nouvelles (palpation à la sonde, gastro-diaphanie, radioscopie).

En 1899 et 1900, les travaux se multiplient en France et à l'étranger; ce sont: le mémoire de von Eiselsberg, la première observation de Moynihan, le travail d'ensemble de Watson, l'observation de M. Guinard, la thèse de M. Guillemot avec des observations inédites de M. Tuffier, de M. Marion et de M. Chaput.

Dans ces sept dernières années, l'estomac biloculaire a fait l'objet de nombreuses publications, observations isolées ou travaux d'ensemble. Laissant de côté les observations isolées, nous citerons les articles de Decker, d'Ewald, de Schmitt (1902 et 1906), de Moynihan (1902, 1904, 1906), de Mayo Robson, de M. Lion, les thèses allemandes de Schömerus et de Kukro, les études de Barnabo et de Montprofit, enfin les deux rapports récents de M. Tuffier et de M. Hartmann à la Société de chirurgie.

---

## CHAPITRE II

### ESTOMAC BILOCULAIRE CONGÉNITAL

L'existence même de l'estomac biloculaire congénital a été mise en doute dans ces dernières années, et il faut bien reconnaître que parmi le nombre relativement considérable d'observations que l'on a publiées comme appartenant à cette affection, beaucoup ne résistent pas à une critique un peu sérieuse. Toutefois, quelques cas récents mieux observés, quelques-uns même rencontrés chez le nouveau-né, semblent montrer qu'on doit lui conserver une place dans le cadre nosologique.

La majorité des faits qui ont jusqu'à ce jour servi à en établir la description se rapportaient à des surprises d'autopsie, à des trouvailles de dissection ou à des pièces ou des moulages de musées.

Le plus souvent l'histoire clinique fait défaut, et dans bien des cas cela tient à ce que la déformation de l'estomac a été rencontrée à l'autopsie de sujets exempts de tout passé gastrique malgré leur âge plus ou moins avancé et ayant succombé à la suite d'affections les plus diverses (apoplexie dans le cas de Roger Williams, néoplasme du sein dans celui de Hudson, septicémie dans celui de Karl Hirsch)<sup>1</sup>.

#### <sup>1</sup> LISTE DES CAS D'ESTOMACS BILOCULAIRES DITS CONGÉNITAUX

(Pour les renseignements bibliographiques, voir à la fin du mémoire.)

- Chaussier**, 1805. — Modèle en cire du musée Dupuytren (n° 102 du catalogue). — Rétrécissement médian, tubulaire, sur lequel débouche l'œsophage.
- Struthers**, 1851. — Deux pièces de musée. — Rétrécissement en forme de canal (calibre de l'index); pas de lésions de la muqueuse.
- Labat et Laugier**, 1851. — Femme de 63 ans. Troubles dyspeptiques depuis l'âge de 22 ans, morte après ablation d'un néoplasme du sein. — Rétrécissement en forme de canal (du calibre d'un intestin grêle); pas d'épaississement péritonéal; pas d'ulcérations de la muqueuse. — Malgré ses caractères, les auteurs rejettent son origine congénitale à cause de l'apparition relativement tardive des troubles gastriques.
- Backer**, 1867. — Femme, 63 ans. Pièce d'autopsie avec système vasculaire injecté. — Rétrécissement annulaire laissant à peine passer l'index; pas de lésions péritonéales ni muqueuses; anomalie artérielle.
- Livezy**, 1867. — Non lu.
- Stocker**, 1869. — Femme de 43 ans. Pièce d'amphithéâtre. — Rétrécissement en forme de canal tordu sur son axe, admettant le pouce; formation tendineuse (?) au niveau du rétrécissement; fibres musculaires extrêmement développées formant deux trousseaux (longitudinal et circulaire); muqueuse saine; anomalie vasculaire.
- Kammerer**, 1881. — Femme, 24 ans. — Rétrécissement serré sans aucune cicatrice.
- Carrington**, 1882. — 1<sup>er</sup> cas. Femme, 75 ans (pièce anatomique ancienne). — Rétrécissement tubulaire; pas de lésion péritonéale; légères érosions de la muqueuse, à la partie supérieure du sac pylorique.
- 2<sup>me</sup> cas. Pièce de musée. — Rétrécissement tubulaire; pas de lésion péritonéale; petites érosions superficielles de la muqueuse, occupant le côté pylorique du rétrécissement; anomalie vasculaire.
- White**, 1883. — Pièce d'autopsie. — Rétrécissement annulaire; aucune lésion de la séreuse ni de la muqueuse.
- Musser**. — Non lu.
- Porter**. — Non lu.
- Roger Williams**, 1883. — (7 cas originaux.)
- 1<sup>er</sup> cas. Surprise d'autopsie. — Sujet de 72 ans, mort d'apoplexie, connu pour son appétit vorace. — Rétrécissement très serré; adhérence de la queue du pancréas; deux ulcères cicatrisés, situés respectivement à un pouce du milieu du rétrécissement; anomalie vasculaire.
- 2<sup>me</sup> cas. Pièce d'autopsie provenant d'un homme âgé. — Rétrécissement formé surtout aux dépens de la grande courbure; ni induration, ni cicatrice, ni ulcération.
- 3<sup>me</sup> cas. Pièce anatomique provenant d'une femme morte de cirrhose. — Pas de lésions à la surface péritonéale; deux petites cicatrices sur la petite courbure, une de chaque côté du rétrécissement.
- 4<sup>me</sup> cas. Pièce de musée. — Rétrécissement serré; du côté du péritoine, au niveau de la petite courbure, deux plaques ovales, minces, dures, presque calcaires, siégeant de chaque côté du rétrécissement, séparées par du tissu en apparence sain. La muqueuse paraît intacte, même au niveau des plaques dures.
- 5<sup>me</sup> cas. Pièce de musée. — Rétrécissement annulaire. — De chaque côté, sur la

Il est, par suite, difficile de décrire la *symptomatologie* de l'estomac biloculaire congénital. Nous ne pouvons faire plus que de signaler les exemples suivants.

Les deux premiers concernent des enfants. Ils sont dus à Paterson Gardner et à Mya.

face péritonéale de la petite courbure, une plaque épaisse, indurée avec trace d'adhérences aux organes voisins. Du côté de la muqueuse, adhérence au niveau de ces plaques aux plans profonds et taches blanchâtres.

6<sup>me</sup> cas. Pièce sèche de musée. — De chaque côté du rétrécissement, à un pouce de distance, petite tache noirâtre des dimensions d'un pois, due probablement à la cicatrisation d'une lésion ancienne.

7<sup>me</sup> cas. Pièce de musée. — Rétrécissement annulaire; trois petites érosions superficielles à un pouce et demi du rétrécissement, sur la portion cardiaque.

Rudolf Maier. 1885. — Pièce conservée. — Sténose congénitale avec hypertrophie musculaire.

L. Hudson, 1887. — Femme, 54 ans. Morte d'un cancer du sein, généralisé au foie et aux poumons. — Rétrécissement presque entièrement formé aux dépens de la grande courbure; cicatrice ovale occupant la portion cardiaque de la petite courbure (un pouce et demi en amont du point le plus rétréci); ulcère calleux de la petite courbure (poche pylorique).

Saake, 1893. — Femme de 67 ans, cachectique. — Tumeur cancéreuse de l'estomac. Birmingham, 1893. — Pas de traces d'ulcère ni de cicatrice.

Claes Hakanson, 1894. — Femme, 66 ans. — Phénomènes d'intolérance gastrique depuis 13 ans environ. — Tumeur de la tête du pancréas du volume d'un œuf de poule; rétrécissement tubulaire; aucune lésion, muqueuse saine, torsion de l'estomac sur lui-même.

Karl Hirsch, 1895. — Femme, 67 ans. Morte d'infection générale à la suite d'une plaie de la main. Rétrécissement aux dépens de la grande courbure; cicatrices d'ulcères multiples dans les deux poches.

Hochenegg, 1898. — Signes de sténose pendant la vie. — Opération; estomac biloculaire par hypertrophie des tuniques musculaires.

Von Eiselsberg, 1899. — 2 cas. Rétrécissement tubulaire; pas de lésions de la muqueuse.

Watson, 1900. — 1<sup>er</sup> cas. Rétrécissement régulier; pas de processus pathologique. 2<sup>me</sup> cas. *Idem*.

Testut (in Anatomie). — Homme, 67 ans. Canal de 4 centim. de long.

Gilford, 1902. — 1<sup>er</sup> cas. Symptômes de sténose pylorique; pas d'adhérences, pas de bandes fibreuses; ulcère de la poche gastrique. (Nature congénitale mise en doute par l'auteur.)

2<sup>me</sup> cas. Pas de lésions péritonéales; muqueuse saine.

Durante, 1903. — Deux cas d'estomacs biloculaires dits congénitaux, avec sténose acquise du pylore.

1<sup>er</sup> cas. — Homme, 32 ans. Diagnostic exact supposé; rétrécissement tubulaire; pas de lésions de la séreuse ni de la muqueuse.

2<sup>me</sup> cas. — Homme, 45 ans. Diagnostic: sténose du pylore; rétrécissement tubulaire. — Examen histologique: hypertrophie de la muqueuse, de la musculuse et de la trame conjonctive.

Brooke, 1904. — Femme, 50 ans. Dyspepsie, puis sténose. — A l'opération: rétrécissement tubulaire; pas de lésions péritonéale ni muqueuse.

Mya, 1905. — Nouveau-né. Signes de sténose; traces de péritonite; pas de lésions de la muqueuse; sténose du pylore par hypertrophie de la couche musculaire; anomalie du côté du cœur et du côlon.

Delamarre et Dieulafoy, 1906. — Nouveau-né. Hypertrophie de la couche musculaire au niveau du rétrécissement et du pylore.

Paterson Gardner, 1907. — Signes de sténose pylorique chez un nouveau-né. — Muqueuse et séreuse normales; anomalie des parois.

Celui de Paterson Gardner est relatif à un nouveau-né qui mourut le cinquième jour avec des phénomènes d'intolérance gastrique; à l'autopsie, l'estomac biloculaire coexistait avec une anomalie du pancréas.

L'observation de Mya mérite d'être citée dans son entier.

Enfant né à terme, d'aspect normal, pesant à sa naissance 2190 grammes. Dès le premier jour se manifestèrent des vomissements répétés et une constipation opiniâtre; l'enfant maigrit et prit rapidement l'aspect cachectique. La paroi abdominale était œdématisée; mais malgré l'œdème, il était facile de distinguer deux poches animées l'une et l'autre de mouvements péristaltiques.

L'une de ces poches occupait l'épigastre, et présentait des ondes péristaltiques dirigées de gauche à droite; l'autre occupait la région iléo-cæcale, ses mouvements s'effectuaient de bas en haut. Le cathétérisme de l'estomac pratiqué quatre ou cinq heures après les tétées ramenait encore du lait. Constipation opiniâtre. Augmentation de la matité cardiaque surtout dans sa portion supérieure. Souffle systolique, dont le maximum répond à l'insertion sternale des deuxième et troisième cartilages costaux. L'enfant mourut au bout de cinquante jours.

Le diagnostic clinique posé avait été le suivant : sténose congénitale du pylore; mégacôlon congénital partiel; malformation cardiaque (probablement communication interauriculaire).

À l'autopsie, on trouva : 1<sup>o</sup> une persistance du trou de Botal; 2<sup>o</sup> un estomac biloculaire; 3<sup>o</sup> un pylore rétréci laissant à peine passer une petite sonde de Nélaton; 4<sup>o</sup> un cæcum et un côlon ascendant élargis et épaissis. On relevait, en outre, autour de l'estomac des traces d'une péritonite fœtale.

Chez l'adulte, quand l'affection ne reste pas latente pendant toute la vie, elle s'accuse par des troubles gastriques qui datent de la jeunesse ou durent depuis de nombreuses années et qui s'aggravent à un certain moment; l'intolérance gastrique s'exagère alors progressivement jusqu'à devenir complète et faire croire à la sténose du pylore.

Dans deux cas de Durante, une sténose pylorique acquise accompagnait un estomac biloculaire congénital; les symptômes étaient ceux d'une sténose pylorique.

Dans les observations de Kammerer, de Hakanson, de Gilford, de Brook, de Durante, il s'agit de sujets qui souffrent depuis des années de troubles gastriques vagues et arrivent finalement à l'intolérance gastrique absolue.

La malade de Brook, âgée de cinquante ans, souffre de l'estomac depuis sa jeunesse; elle souffre après les repas, sans heure fixe, et vomit fréquemment ses aliments. Après des alternatives d'exacerbation et de rémission, les symptômes s'exagèrent; la malade vomit tout, maigrit rapidement, et entre à l'hôpital dans un état véritablement squelettique.

En présence de cette intolérance gastrique et malgré le peu de dila-

tation de l'estomac, Brook pose le diagnostic d'estomac biloculaire ou de sténose pylorique.

L'opération montre deux poches séparées par un conduit régulier; pas d'adhérences; la muqueuse gastrique est absolument saine et ne présente aucune cicatrice à sa surface.

*Au point de vue anatomo-pathologique*, il semble que les faits d'estomac biloculaire puissent se grouper en trois catégories.

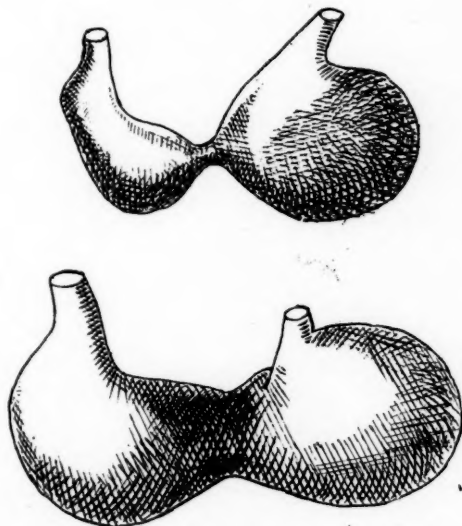


Fig. 1 et 2 (d'après von Eiselsberg).

Dans la première se rangent les cas dans lesquels est notée l'absence de toute lésion du péritoine et de la muqueuse au niveau du rétrécissement. La forme et la longueur de ce dernier sont sujettes aux plus grandes variations. Assez souvent il s'agit d'un véritable canal cylindrique, plus ou moins régulièrement calibré, pouvant mesurer plusieurs centimètres de longueur (rétrécissement tubulaire) (fig. 1). D'autres fois, il existe seulement une atrésie circulaire ou sillon de profondeur variable (forme annulaire) (fig. 2). Enfin, dans certains cas, la rétraction ne porte que sur l'une des courbures, et on a l'aspect d'une échancrure plus ou moins profonde (cas de Roger Williams et de Hudson).

Un grand nombre de ces sténoses, compatibles avec la vie, sont largement perméables et laissent facilement passer plusieurs doigts;

d'autres, beaucoup plus serrées, ne permettent l'introduction que d'un seul doigt ou même seulement d'une sonde de faible diamètre.

Le siège du rétrécissement diffère avec chaque cas. Il peut être médian ou se rapprocher plus ou moins de l'un ou l'autre des orifices. Il en résulte que les deux poches présentent des dimensions et des formes très variables.

Les faits de la seconde catégorie offrent des dispositions en tout semblables; ils ne se distinguent des précédents que par la présence sur la muqueuse d'érosions, de petites ulcérations ou de petites cicatrices d'ulcérations anciennes situées à une distance plus ou moins proche du centre du rétrécissement.

Un aspect qui frappe par sa fréquence est le suivant : deux ulcérations ou cicatrices de petites dimensions siègent au niveau de la petite courbure sur chacune des poches à quelques centimètres de la partie la plus étroite du rétrécissement. Ces lésions s'accusent du côté de la séreuse par un épaississement plus ou moins prononcé, parfois avec adhérences aux organes voisins, ou par une plaque indurée ou même calcifiée, et du côté de la muqueuse par une ulcération, ou plus souvent par une tache cicatricielle d'aspect variable avec adhérence aux plans profonds.

Nous avons éliminé de ce groupe un certain nombre d'observations où l'on trouve notées une ou plusieurs grosses lésions ulcéreuses avoisinant le rétrécissement et qui nous ont paru avoir été manifestement classées à tort parmi les faits qui nous occupent.

La troisième catégorie ne comprend guère que le cas de Mya, caractérisé par l'existence, autour de l'estomac déformé, de traces d'une péritonite fatale.

Deux ordres de dispositions anormales ont encore été considérés par quelques auteurs comme caractéristiques de la forme congénitale : l'hypertrophie de la couche musculieuse et certaines anomalies de développement ou de distribution de vaisseaux.

L'hypertrophie de la couche musculieuse est généralement décrite d'après un cas de Mazotti, dans lequel des fibres musculaires se trouvaient disposées en sautoir sur l'étranglement et allaient se perdre de chaque côté sur les deux poches gastriques.

Mais ce cas même ne paraît pas devoir se ranger d'une façon indéniable dans la forme congénitale. L'étranglement y était produit par une torsion de l'estomac autour de son axe longitudinal. Quelques brides qui fixaient la région pylorique à la paroi abdominale semblaient maintenir cette disposition. Ces adhérences rompues, il fut facile de faire disparaître la torsion. Le rétrécissement lui-même céda complètement à l'insufflation.

Moynihan a rencontré une fois des trousseaux musculaires semblables à ceux de Mazotti; mais il existait en même temps un ulcère ancien, qui était, à n'en pas douter, la cause de la déformation en sablier.

L'hypertrophie de la muqueuse a été toutefois vue et vérifiée



microscopiquement dans deux cas dont l'origine congénitale paraît mieux établie : ce sont ceux de Durante et de MM. Delamare et Dieulafé.

L'estomac étudié par ces derniers auteurs était remarquable par l'épaisseur considérable que présentaient ses parois en trois points différents : la grosse tubérosité, le segment rétréci et le canal pylorique. L'examen histologique montra que les couches muqueuse et sous-muqueuse étaient intactes et que l'hypertrophie de la musculuse

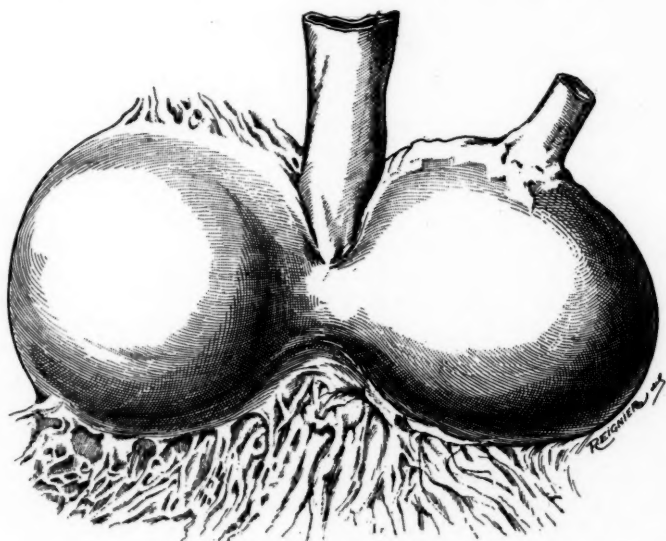


Fig. 3 (musée Dupuytren, n° 102). — Planche tirée de l'ouvrage de M. Tuffier sur la chirurgie de l'estomac.

seule expliquait, avec l'épaississement des parois, le rétrécissement des régions moyenne et pylorique de l'estomac.

Les anomalies de développement et de distribution des vaisseaux sont signalées dans quatre observations, dont deux appartiennent à la catégorie des faits sans lésions appréciables et deux à celles des faits avec érosions ou ulcérations de la muqueuse.

Backer et Roger Williams ont rencontré la même disposition anormale, caractérisée par la séparation du système artériel des deux poches, de telle sorte que chacune d'elles avait une circulation spéciale.

Carrington décrit une artère du volume de la radiale qui aborde les parois de l'estomac à une petite distance du rétrécissement.

Enfin Stocker signale une origine anormale de la gastro-épiploïque gauche.

On voit, d'après l'ensemble de ces données, sur quelle base assez fragile repose la notion de l'estomac biloculaire congénital. Doit-on accepter comme légitimes les faits de la deuxième catégorie, où l'on a noté des lésions ulcéreuses de la muqueuse, si minimes qu'elles paraissent? Quelle est la valeur de ceux de la première catégorie, dont plusieurs concernent des pièces conservées et d'un examen qui doit faire admettre une certaine réserve?

Enfin nous avons vu que la lésion musculaire invoquée parfois comme caractéristique n'avait pas l'importance qu'on a voulu lui attribuer.

Nous croyons, malgré toutes ces incertitudes, que l'existence de l'estomac en sablier congénital ne saurait être absolument rejetée, et nous appuyons cette opinion sur les arguments suivants. Il a été rencontré chez le nouveau-né dans les trois cas de Mya, de Delamare et Dieulafé et de Paterson Gardner. Il s'est montré plusieurs fois accompagné d'anomalies portant sur l'organe lui-même : anomalies artérielles signalées plus haut ; hypertrophie de la couche musculuse intéressant non seulement la région rétrécie, mais également le pylore et donnant naissance à une sténose de cet orifice, affection notoirement reconnue comme congénitale (cas de Mya et de Delamare et Dieulafé); abouchement anormal de l'œsophage sur la partie médiane rétrécie de l'estomac entre les deux poches, comme dans le cas de Chaussier (moulage 102 du musée Dupuytren) (fig. 3). Enfin il coexistait avec des anomalies de développement d'autres organes, du pancréas dans l'observation de Paterson Gardner, du foie dans celle d'Hudson, du cœur dans celle de Mya.

La *pathogénie* de l'estomac biloculaire congénital est fort obscure.

On peut admettre que dans certains cas, la déformation gastrique est due à une affection fœtale; c'est l'opinion de Carrington, qui pourrait être appuyée par l'observation de Mya, encore que dans cette dernière rien ne prouve nettement que le rétrécissement ait été la conséquence de la péritonite fœtale.

Si l'on considère les faits où il n'existe pas de lésion appréciable de la séreuse ni de la muqueuse, on peut penser à une anomalie de développement. Cette théorie a été soutenue par Catellani. Pour l'appuyer, on peut mettre en avant les arguments énoncés plus haut : anomalies portant sur l'estomac ou les autres viscères.

D'après Catellani, après la troisième ou la quatrième semaine, quand commence la différenciation de l'estomac par une dilatation fusiforme d'une partie de l'intestin primitif, sous l'action d'une cause inconnue, un petit segment de l'intestin primitif persiste en l'état, tandis qu'au-dessus et au-dessous de lui se développent deux cavités distinctes. Pendant l'évolution ultérieure, la portion rétrécie peut tout au plus atteindre le calibre de l'intestin définitif, et l'organe prend ainsi la forme de l'estomac en sablier.

Pour d'autres auteurs, Testut et Barnabo entre autres, la forme congénitale de l'estomac biloculaire ne représenterait qu'un type de régression et rappellerait la disposition de l'organe chez certains rongeurs et certains primates, en particulier le Semnopitèque et la Nasique.

### CHAPITRE III

#### ÉTIOLOGIE DE L'ESTOMAC BILOCLAIRE ACQUIS

L'estomac biloculaire acquis relève soit de causes extrinsèques, soit de causes intrinsèques.

**Causes extrinsèques.** — Les causes extrinsèques comprennent quatre groupes de faits :

- 1° Les déformations par le corset ;
- 2° Les déformations par un organe voisin hypertrophié ou déplacé ;
- 3° Les déformations par brides péritonéales ou adhérences ;
- 4° Les torsions de l'estomac autour de son axe.

1° *Déformations par le corset.* — Soupçonné par Morgagni, le rôle du corset dans la genèse de l'estomac en sablier a été nettement formulé par Cruveilhier : « La pression exercée sur l'estomac par la circonférence inférieure de la poitrine dans le cas de corsets trop serrés, dit cet auteur, rend compte de plusieurs cas d'estomacs biloculaires ou doubles. » Depuis, cette action a été acceptée par de nombreux auteurs, Clozier, Rasmussen, Trolard, Bouveret et son élève Chapotot, Hayem, etc.

Les résultats de la compression de la taille par le corset sont assez variables, car ils dépendent d'une part de la conformation générale de la poitrine, de l'autre de la forme de l'appareil employé et de la manière dont il pose. M. Hayem distingue trois variétés de constriction : la variété sus-hépatique, la variété hépatique, la variété sous-hépatique.

Tandis que la première de ces variétés refoule les organes de haut en bas, produisant plus spécialement la ptose, et que la troisième les refoule dans la poitrine, entraînant la gêne thoracique, la seconde amène le resserrement de l'aire abdominale qui correspond à l'épaisseur même du foie sur la ligne de niveau du pylore et de la première partie du duodénum. Les organes sont comme passés à la filière, allongés, déformés sans être nécessairement ptosés. La glande hépatique, écrasée sur place, présente un diamètre antéro-postérieur augmenté ; sa face supérieure est le siège de méplats et de sillons plus ou moins profonds, conséquences de l'impression des côtes ou du tassement du parenchyme. Le pylore et la première partie du duodénum,

comprimés entre le foie et la colonne vertébrale, subissent une occlusion mécanique qui entraîne la dilatation de l'antrum pylorique. Le resserrement de la portion verticale de l'estomac entre le foie, la rate, la paroi abdominale et la colonne vertébrale, amène la biloculation de l'organe.

Sur le cadavre, ces biloculations dues au corset peuvent s'accuser, comme l'a vu M. Chabrière, par des sillons qui ne disparaissent pas à la suite de l'insufflation.

Peu serrées, elles se classent pendant la vie dans le groupe des biloculations non sténosantes.

Si elles jouent un rôle dans le développement de certains estomacs biloculaires avec sténose, il faut admettre que c'est tout au plus celui d'une cause adjuvante.

2° *Déformation par un organe hypertrophié ou déplacé.* — On conçoit facilement que la compression de l'estomac par un organe hypertrophié puisse amener sa biloculation par effacement de la région comprimée. Rien n'est plus simple à saisir que la manière dont l'hypertrophie du foie ou de la rate favorise l'action du corset dans la variété précédente. La compression produite par ces viscères anormalement développés semble capable de produire à elle seule la déformation en question. Le fait est rare à la vérité. M. Nattan-Larrier a vu une grosse rate paludique donner ainsi naissance à un estomac en sablier nettement caractérisé (observation inédite).

Les tiraillements et les déplacements imprimés à l'estomac par un organe voisin augmenté de volume et ptosé sont-ils suffisants pour expliquer la formation de certains cas? Aucun fait bien observé ne le démontre. Chez une malade de Dini, la rate hypertrophiée, tombée dans le petit bassin au-dessus de l'utérus, en arrière de la vessie, avait entraîné avec elle et fait basculer la grande courbure; celle-ci, oblique de haut en bas et de gauche à droite, subissait au niveau du pubis une rotation sur son axe de droite à gauche; de telle sorte que la région pylorique, distendue par des gaz, venait se placer à cheval sur la portion cardiaque. La part qui revient à la rate dans la production de cette plicature ne ressort pas toutefois clairement de la description de l'auteur.

3° *Estomac biloculaire par brides ou adhérences.* — Les adhérences sont très souvent notées dans les autopsies d'estomac en sablier ou dans les comptes rendus d'opérations pratiquées au cours de cette affection. On peut dire que presque toujours elles sont les conséquences de la péragastrite qui se développe autour des ulcères, et leur rôle étiologique n'est pas primordial. Les exemples de biloculation due à des lésions du péritoine en dehors de toute altération de la muqueuse gastrique sont rares; on peut citer les cas de Budinger, de Cumston et de Catellani. Nous allons voir que les brides péritonéales jouent un rôle plus ou moins bien défini dans la production de la variété suivante.

4° *Torsion de l'estomac autour de son axe.* — Il s'agit encore ici

d'une cause rare; nous n'en avons pas trouvé plus de trois exemples dans la littérature médicale. Ils sont dus à Mazotti, Dini et Langerhans.

Nous ne reviendrons pas sur celui de Dini, dont il a été question plus haut.

Dans le cas de Mazotti, l'estomac apparaissait divisé en deux portions: l'une supérieure à gauche, verticale; l'autre inférieure à droite, presque horizontale. Au point d'union de ces deux portions existait un étranglement au niveau duquel les parois étaient tordues suivant leur axe longitudinal. La région pylorique avait ainsi subi un mouvement de rotation autour de la portion cardiaque, le pylore était abaissé et mobile. Quelques brides fibreuses reliaient la région pylorique à la paroi abdominale. Ces adhérences rompues, on put faire tourner la région pylorique et lui rendre sa position normale; l'estomac prit dans son ensemble la forme d'un estomac en sablier. Enlevé de la cavité abdominale et insufflé, il acquit une forme presque normale, n'offrant plus qu'une trace insignifiante d'étranglement.

Dans le cas de Langerhans, il existait une sténose au niveau de laquelle la portion pylorique, la plus grande, avait subi une torsion sur son axe, de telle sorte que sa face postérieure se trouvait en avant. Une bride péritonéale, remarquable par son épaisseur et contenant des vaisseaux, partait de dessous les fausses côtes gauches sur la ligne parasternale et allait se fixer à la petite courbure, au niveau du rétrécissement. Il existait également de nombreuses adhérences péritonéales et des traces de tissu cicatriciel à la face postérieure de l'estomac, au niveau du fond. Enfin, à la surface de la muqueuse, sur la face postérieure et au niveau de la petite courbure, il existait de nombreuses cicatrices en forme de rayons, à la rétraction desquelles Langerhans, du reste, attribue la déformation en sablier.

**Causes intrinsèques.** — Les causes intrinsèques sont, par ordre de fréquence croissante :

1° Le spasme;

2° Le cancer;

3° Les ulcérations; ces dernières représentant à elles seules les neuf dixièmes des cas.

1° *Spasme.* — L'estomac biloculaire par spasme est très rare. Cependant Bùdinger, Schmitt et Salomon en ont apporté des observations qui paraissent légitimes.

Bùdinger, opérant un malade chez lequel il avait diagnostiqué un estomac en sablier, ne trouve pas cette déformation. Une bride péritonéale passe au-devant du pylore, il la résèque, puis constate sur l'estomac, à 6 centimètres à gauche du pylore, une légère rétraction sans trace de sténose. Au bout de quelques instants, en ce même point, les deux courbures se dépriment très profondément, se

rapprochent l'une de l'autre et dessinent un véritable estomac en sablier. Au bout de cinq secondes tout s'efface. Le phénomène se reproduit ainsi à deux reprises, en l'espace de cinq minutes, sous les yeux de l'observateur. Pendant les contractions, la partie rétrécie prenait la consistance d'une véritable tumeur.

Schmitt a réuni quatre cas du même genre et a fait une fois le diagnostic par la radioscopie. L'examen opératoire de l'estomac ne révélait aucune trace d'ulcère. Schmitt pense que ces contractions spasmodiques sont probablement réflexes et dues à des ulcères que l'examen opératoire n'a pas permis de reconnaître.

Tout récemment Salomon a publié à la Société médicale de Vienne l'observation d'une jeune fille qui produisait à son gré un ballonnement de la région épigastrique. La radioscopie montra par instants un véritable estomac en sablier par étranglement spasmodique de la partie moyenne de l'estomac, sans qu'il existât le moindre rétrécissement organique.

**2° Cancer.** — Le cancer gastrique est une cause plus fréquente d'estomac biloculaire.

La statistique de Barnabo, où se trouvent réunies 166 observations publiées de 1716 à 1903, en comprenait 6 cas, c'est-à-dire 4 p. 100 environ. Ce chiffre est d'une exactitude tout à fait relative, car de l'aveu même de Barnabo nombre d'observations anciennes et de trouvailles d'autopsies ne mentionnent pas la cause de l'estomac biloculaire. Ces six cas sont ceux de Betz (1856), Sharkey (1884), Saake (1893), Schültz (1897), Ewald (1900), Moynihan (1901).

Les deux statistiques plus récentes de Moynihan (1904) et de Mayo Robson (1904), portant l'une sur 18, l'autre sur 22 cas personnels, permettent d'évaluer la proportion des faits succédant au cancer à 11 et 13 p. 100.

Dans les publications plus récentes, nous avons encore rencontré un cas de Schœmerus, deux cas de Schmitt (un cancer et un ulcéro-cancer), un cas de M. Hartmann. Enfin nous en possédons un personnel et inédit.

**3° Ulcérations.** — Les ulcérations constituent, à elles seules, la cause de beaucoup la plus fréquente de l'estomac en sablier. Elles entrent en jeu dans environ 95 p. 100 des cas.

Si l'on range à part les deux observations de von Hacker et d'Emil Klein, qui ont trait à des ulcérations produites par l'ingestion de caustiques, et deux autres de Potain et de Maléscot et Huet, où la lésion était le résultat d'un traumatisme local, toutes les autres concernent des faits d'ulcères simples de l'estomac.

Le rôle étiologique prédominant de cet ulcère rend compte de la prédilection toute particulière de la biloculation de l'estomac pour le sexe féminin. C'est ainsi que sur 84 observations où le sexe est mentionné, nous avons pu compter 62 femmes contre 22 hommes, autrement dit 73,8 p. 100.

Les ulcères qui donnent le plus souvent naissance à l'estomac

biloculaire sont des ulcères à évolution lente et essentiellement chronique. Ils sont étendus en surface et en profondeur et siègent ordinairement à la petite courbure.

Ainsi, dans les faits qui constituent la statistique de Perret, l'ulcus siègeait 13 fois à la petite courbure, 2 fois à la grande, 6 fois à la paroi postérieure, 4 fois à la paroi antérieure. Souvent c'est un ulcère en fer à cheval qui occupe la petite courbure et s'étend largement sur les deux faces de l'organe.

À côté de l'ulcère lui-même, deux autres facteurs prennent encore une part active à la formation de la sténose : le spasme et la rétraction cicatricielle.

Le rôle du spasme a été fort bien mis en valeur par Moynihan dans son travail de 1902.

« Parfois, dit-il, en opérant on se rend compte que la rétraction cicatricielle a moins d'étendue que l'induration sentie par la palpation à travers la paroi; l'estomac se relâche sous la main du chirurgien, et sa forme se rapproche de celle de l'estomac normal. Cependant, cette contracture amène secondairement l'hypertrophie de ces faisceaux musculaires que l'on avait signalés dans les estomacs biloculaires dits congénitaux.

« Mais ces hypertrophies musculaires, comme celles des sténoses congénitales du pylore, sont dues à des spasmes, et même, le spasme se prolongeant, les fibres musculaires peuvent subir la transformation fibreuse. »

La rétraction cicatricielle et la périgastrite constituent encore des éléments essentiels de la biloculation de l'estomac : les ulcères déterminent autour d'eux la formation d'une gangue de tissu scléreux et d'adhérences dont la masse peut en imposer pour une tumeur maligne.

Les adhérences sont très fréquentes, soit avec la paroi, soit avec les viscères abdominaux; parfois même, comme dans les cas de Finny, de Moynihan, de Doyen, elles limitent de véritables poches qui endiguent les épanchements péritonéaux consécutifs à des ulcères térébrants. Nous reviendrons sur ces faits à propos de l'anatomie pathologique et des symptômes. Quoi qu'il en soit, les adhérences constituent rarement la seule cause de l'estomac biloculaire, et leur libération ne suffit pas à supprimer la sténose. Ces adhérences rompues, leurs vaisseaux liés, le chirurgien se trouve encore en présence d'une masse dure et infiltrée, véritable agent de la sténose.



## CHAPITRE IV

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous étudierons successivement, dans ce chapitre, les estomacs biloculaires d'origines ulcéreuse et cancéreuse. Nous dirons aussi quelques mots des formes complexes; mais nous ne reviendrons pas sur les variétés qui succèdent aux compressions, aux adhérences et aux torsions, dont il a été suffisamment question à l'étiologie.

**Estomac biloculaire par ulcère.** — I. *Configuration extérieure.*  
— Examinés en place, ces estomacs présentent des aspects variables

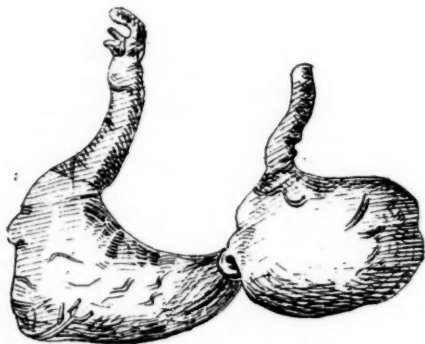


Fig. 4. — Cas de Watson.

suivant le siège et le degré de la stricture, le volume et la forme des poches, la présence ou l'absence d'adhérences.

*Siège du rétrécissement.* — Le rétrécissement occupe deux sièges de prédilection avec une fréquence à peu près égale : la portion médiane de l'estomac, et l'union de son tiers inférieur avec ses deux tiers supérieurs.

Sur 53 cas que fournissent les statistiques opératoires de Watson, Moynihan et Mayo Robson, nous trouvons 21 fois le premier de ces sièges, 23 fois le second. Dans 5 cas, le rétrécissement était plus ou moins rapproché du pylore; enfin, dans les 4 derniers, la localisation est mal précisée.

*Formes et dimensions du rétrécissement.* — Le rétrécissement offre les formes et les dimensions les plus variables. On peut distinguer trois aspects principaux :

1° Le rétrécissement tubulaire plus ou moins régulièrement cylindrique, portant sur une longueur de 3, 4, 5 centimètres, et formant comme un isthme entre les deux poches de l'estomac, qui rappelle dans son ensemble l'aspect d'une gourde de pèlerin. Cette disposition ne paraît pas la plus fréquente; elle semble se rencontrer plus souvent dans les faits considérés comme congénitaux que dans la variété acquise (fig. 4);

2° Le rétrécissement annulaire, qui n'est accusé à la surface externe de l'estomac que par un sillon plus ou moins profond, comme dans l'observation de Teissier, de Lyon (fig. 5);

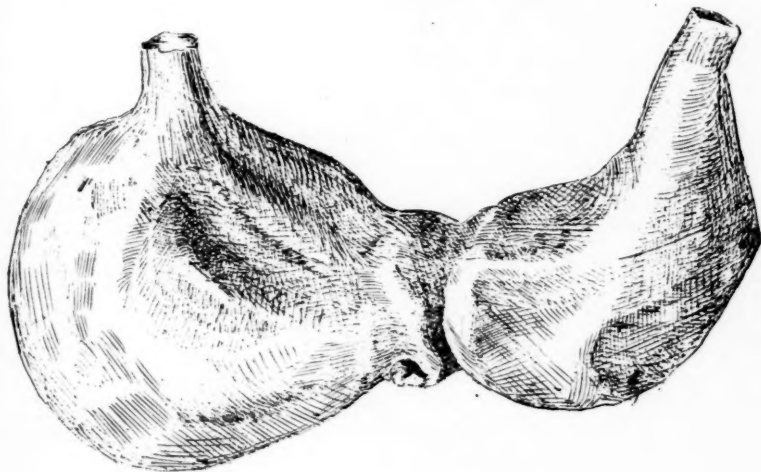


Fig. 5. — Cas de Teissier : estomac vu par sa face postérieure.

3° Le rétrécissement par rétraction partielle, dans lequel la stricture n'est plus circulaire, mais se fait aux dépens de l'une des deux courbures, amenant dans certains cas la production d'une véritable encoche ou incisure, qui pénètre plus ou moins profondément entre les deux poches.

*Volume, aspect des poches.* — Les deux poches gastriques ont des volumes variables et en rapport ordinairement avec le siège du rétrécissement.

Dans la majorité des cas, la poche cardiaque est la plus vaste. Si la sténose est prononcée, elle est distendue par du liquide et des gaz. Souvent les parois en sont amincies et se déchirent facilement sous les doigts du chirurgien qui essaye de la libérer de ses adhérences (cas de Tesson). La poche pylorique ne mesure guère que le

tiers du volume de la poche cardiaque; parfois elle est aplatie, atrophiée, réduite au point de ressembler à un duodénum.

Plus rarement, quand le rétrécissement est plus proche du cardia, c'est la poche pylorique qui est la plus grande. Elle peut être distendue et présenter à elle seule le volume d'un estomac dilaté; on comprend alors l'erreur du chirurgien qui prend cette poche pour l'estomac tout entier, d'autant plus que la poche cardiaque, de petites dimensions, reste tout entière cachée sous les fausses côtes et échappe à un examen superficiel.

*Adhérences.* — Parfois, au cours de l'intervention, le rétrécissement est facile à saisir et à isoler : c'est là un fait plutôt rare (premier cas de Jeanne); presque toujours la zone rétrécie contracte des adhérences étroites avec les organes voisins, ce qui rend la mobilisation de l'estomac très difficile. Les adhérences avec la paroi abdominale antérieure sont les plus fréquentes; elles se présentent tantôt sous la forme d'une bride allongée et creuse (cas de John Elder), plus souvent sous la forme d'un véritable plas-tron qui donne à la palpation abdominale la sensation d'une tumeur (cas de Moynihan, Mayo Robson, Teissier, etc.).

Parfois des adhérences multiples délimitent entre la paroi abdominale et la face antérieure de l'estomac une poche dans laquelle vient s'ouvrir un ulcère perforant.

Par la face antérieure encore, la région sténosée peut contracter des adhérences avec le foie ou la vésicule biliaire, à laquelle elle est unie par de longs tractus fibreux.

Postérieurement, des adhérences peuvent s'établir avec le pancréas, le côlon transverse, le duodénum, le jéjunum, donnant parfois naissance à des fistules gastro-côliques (cas de Stevens, Sydney Martin et Bilton-Pollard) ou gastro-duodénales (cas de Odmann).

Les poches gastriques contractent elles aussi des adhérences avec la paroi abdominale, le diaphragme, le foie, la vésicule biliaire; elles peuvent même, comme dans le cas de Bouveret et Jaboulay, s'accoler entre elles. Dans quelques observations, les auteurs mentionnent des perforations de l'estomac plus ou moins voisines de la sténose, et l'ouverture de cet organe soit dans la grande cavité péritonéale, soit dans des loges limitées par des adhérences.

II. *Configuration intérieure.* — Tel est l'aspect que présente l'estomac en sablier exploré par sa face extérieure. Si on ouvre l'organe en l'incisant le long de la grande courbure, on voit que du côté de la cavité, le rétrécissement est constitué par un épais bourrelet d'un tissu scléreux, de dureté ligneuse, qui tantôt forme un anneau complet, tantôt figure un fer à cheval placé sur l'une des courbures et empiétant plus ou moins sur chacune des faces, moins souvent n'occupe qu'une partie restreinte de la circonférence. A sa surface, la muqueuse épaissie adhère au tissu sous-jacent et paraît sillonnée par de gros plis longitudinaux qui la vallonnent profondément. Sur une partie de son étendue, elle est occupée par la cica-

trice d'un ulcère ancien, de diamètre variable, creusé comme à l'emporte-pièce en plein tissu sclérosé (fig. 6). Parfois l'ulcère est térébrant, et l'on trouve en un point de sa surface une perforation complète de la paroi gastrique.

Le canal de la portion rétrécie offre les dimensions les plus variées. Dans les formes peu serrées, il laisse encore passer deux ou trois doigts; mais dans les formes prononcées, il n'admet plus que la pulpe de l'index ou même qu'une sonde n° 12 (cas de Moynihan et Mayo Robson).

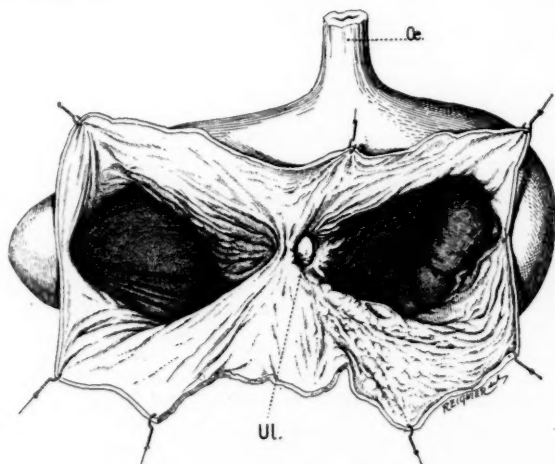


Fig. 6. — Estomac biloculaire ouvert par sa face antérieure. (Musée Dupuytren, n° 118.) — *Ul.*, ulcère en voie de cicatrisation. — Planche empruntée à M. Tuffier.

Au niveau des deux poches cardiaque et pylorique, on peut ne pas trouver d'autre lésion que des plis épaissis de la muqueuse qui convergent vers le rétrécissement. D'autres fois, surtout dans la grosse tubérosité, la muqueuse est amincie et comme atrophiée par suite de la distension exagérée qu'elle subit de la part des liquides et des gaz. Assez fréquemment, des ulcérations plus ou moins larges, plus ou moins avancées dans leur évolution, siègent dans l'une ou l'autre des cavités.

**Estomac biloculaire par cancer.** — Les aspects présentés par l'estomac en sablier dû au cancer sont assez dissemblables.

Betz mentionne simplement une stricture de nature carcinomateuse avec un canal gros comme un doigt.

Dans l'observation de Sharkey, l'estomac était rétracté avec deux sténoses cancéreuses très serrées, l'une au cardia, l'autre vers son milieu.

Chez un malade d'Ewald, la stricture, plus rapprochée du cardia

que du pylore, était due à une tumeur du volume d'une pièce de 5 francs, siégeant sur la petite courbure au niveau de la tête du pancréas; il existait de plus un ulcéro-cancer prépylorique.

Dans l'un des cas de Mayo Robson, un cancer situé à trois travers de doigt du pylore obstruait la cavité de l'organe, à tel point que le rétrécissement admettait à peine la pulpe du doigt; la poche cardiaque était très dilatée, la poche pylorique de volume normal. Dans un autre cas, un cancer végétant occupait la région médiane de l'estomac et y formait un cercle complet.

Moynihan a vu une sténose cancéreuse plus rapprochée du cardia que du pylore, avec adhérence de la région envahie à la paroi antérieure sur une largeur de deux pouces et demi. Dans un second exemple le rétrécissement, encore voisin du cardia, était dû à un cancer qui avait envahi presque tout l'organe.

M. Hartmann rapporte l'observation suivante. La petite courbure est occupée par une masse blanchâtre, d'aspect scléreux, se prolongeant dans l'épaisseur du petit épiploon. De cette masse se détache une trame fibreuse qui déprime le tiers supérieur des parois antérieure et supérieure de l'estomac et donne à ce dernier un aspect de bissac. A la palpation, toute la région de la petite courbure présente une consistance extrêmement ferme. On ouvre l'estomac le long de la grande courbure; on aperçoit alors une large ulcération ayant environ 8 centimètres de diamètre, à bords saillants, en bourrelet. L'examen histologique démontra la nature cancéreuse de cette lésion.

On voit, d'après ces documents assez disparates, que la biloculation cancéreuse de l'estomac est la conséquence tantôt du volume du néoplasme, qui peut obstruer presque complètement la cavité gastrique, tantôt de sa nature squirreuse et de sa rétraction par places, la sténose pouvant être alors double, tantôt de l'envahissement de l'épiploon, de la production de trainées fibreuses sur les faces de l'organe ou d'adhérences aux parties voisines.

**Estomac biloculaire complexe.** — Pour terminer cette étude anatomique, il faut encore rappeler la coexistence possible de la sténose médio-gastrique avec des sténoses pylorique, cardiaque ou duodénale.

L'association la plus fréquente est celle de la sténose pylorique. Les premiers cas ont été signalés par Brinton, Livezy et von Hacker. Depuis, plusieurs autres observations ont été publiées par Sydney Martin et Bilton-Pollard (sténose double avec ulcère perforant du cardia et du pylore, adhérence périgastrique, petit abcès circonscrit au devant de l'estomac), par Shattuck, Schloffer, Moynihan, Mayo Robson (deux cas), Scudder et Lion.

Le seul cas de sténose duodénale coexistant avec un estomac biloculaire appartient à Reiche; la seule sténose cardiaque concomitante a été signalée par Sharkley (néoplasme).

Enfin, pour être complets, citons quatre cas d'estomacs triloculaires dus à Klein, Mayo Robson, Moynihan et Kausch.

(A suivre.)

## ANALYSES

---

### I. — MALADIES DE L'INTESTIN

MM. JAWORSKI et LAPINSKI. — **Palpation de l'appendice cæcal et du cæcum et les points douloureux correspondants d'après huit cents examens cliniques.** (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1908, n° 6.)

D'après la plupart des cliniciens, l'appendice cæcal n'est pas palpable. Lenzmann, Rose disent qu'il est très rare de sentir l'appendice. Albu est d'avis qu'on prend souvent un cæcum ou l'intestin grêle contractés pour un appendice malade. Boas est à peu près sûr d'avoir palpé l'appendice, épaissi et douloureux, dans quelques rares cas, mais ne croit pas, d'après son expérience, qu'on puisse avec certitude absolue affirmer le fait dans la majorité des cas. Erreurs et méprises sont tellement fréquentes, qu'il considère comme un grand hasard si on réussit à palper un appendice nettement délimité. A. Schmidt considère les observations publiées sur la palpation d'un appendice enflammé ou malade comme résultant d'auto-suggestion. Parmi la minorité des auteurs qui admettent la possibilité de palper l'appendice, surtout lorsqu'il est malade, nous voyons Ewald et Nothnagel.

Hausmann va plus loin et affirme avoir pu palper l'appendice 11 fois sur 50 personnes examinées. Jaworski et Lapinski, pour résoudre la question si discutée, ont examiné 800 hommes, qui n'avaient jamais eu d'appendicite et ne présentaient aucun trouble appendiculaire au moment de l'examen.

D'après ces auteurs il faut, pour palper l'appendice :

1° Que cet organe soit couché transversalement en dedans ou obliquement en bas sur le muscle psoas-iliaque. S'il est dirigé en haut, il est couvert par le cæcum et on peut ne pas le sentir. La direction oblique et transversale se rencontre d'après les autopsies dans 64,8 à 84 p. 100 des cas (Sudsukis et Lafargue). Sur le vivant, les conditions sont certainement encore meilleures : les intestins sont moins gonflés ;

2° Que la paroi abdominale ne soit pas trop épaisse, ni trop tendue. Même une paroi épaisse n'est pas toujours un obstacle, pourvu qu'on puisse la déprimer suffisamment pour la mettre en contact avec le psoas ;

3° Que le psoas soit tendu, et pour cela le sujet doit lever le membre inférieur en extension à 50 centimètres au-dessus du plan du lit. Dans 52 p. 100 des cas, les auteurs ont pu palper ainsi le psoas;

4° Que la palpation ne soit pas faite avec la pulpe des doigts, mais avec le bord externe de l'index droit, qui sera placé transversalement sur la région iléo-cæcale et la déprimera jusqu'à ce qu'on sente le bord interne rigide du psoas. Alors, par un va-et-vient, on sent un cordon dur et cylindrique, dont la consistance varie suivant la durée de la pression. Sur 800 hommes, les auteurs ont pu palper nettement l'appendice de cette façon 412 fois (51,5 p. 100). 320 fois la direction de l'appendice était transversale par rapport au psoas, 20 fois oblique. L'épaisseur de l'appendice était variable : d'une grosse ficelle à un mince cordon, à une plume d'oie ou plus épais encore. La longueur était difficile à apprécier, la partie accessible mesurait de 2 à 5 centimètres.

Importante est la sensibilité de l'appendice à la pression. Dans les 412 cas où l'organe était palpable, il était douloureux 270 fois (69 p. 100), et très douloureux 23 fois. Sur les 270 appendices douloureux, 47 étaient minces et lisses. Sur 59 appendices très épais, 41 étaient douloureux et 18 non douloureux. Épaisseur et sensibilité ne vont donc pas de pair. L'irradiation de la douleur est intéressante à noter. Sur 412 cas palpables, il y avait 64 fois irradiation : 25 fois vers le creux épigastrique, 18 fois vers l'ombilic, 18 fois vers la fosse iliaque gauche, 3 fois vers l'hypochondre droit. Double irradiation eut lieu dans 3 cas : 1 fois vers le creux épigastrique et l'ombilic, 1 fois vers l'ombilic et le pubis, 1 fois vers le creux épigastrique et l'hypochondre gauche. Ces irradiations sont importantes à connaître pour le diagnostic de l'appendicite larvée. En résumé, plus de la moitié de 800 hommes sans symptômes appendiculaires avaient un appendice palpable; ni l'épaisseur ni la sensibilité ne permettent de conclure à des altérations anatomiques.

Les auteurs ont en effet étudié avec grand soin les points douloureux : ils ont recherché le point de Mac Burney (à l'union du tiers externe avec les deux tiers internes d'une ligne allant de l'épine iliaque à l'ombilic) et le point symétrique à gauche. D'après Kelling, le point de Mac Burney est purement nerveux et correspond à un ganglion sympathique du plexus iléo-cæcal, le point symétrique gauche correspond au plexus mésentérique inférieur.

D'après le même auteur, la sensibilité au point de Mac Burney n'est pas toujours un symptôme d'appendicite, puisqu'elle se retrouve chez des sujets nerveux (hystérie et neurasthénie). Sur les 800 hommes examinés (412 appendices palpables), le point de Mac Burney était sensible 232 fois (26,5 p. 100). Sensibilité au point de Mac Burney et sensibilité de l'appendice ne vont pas de pair. Sur les 270 appendices sensibles, le point de Mac Burney n'était douloureux que 167 fois; par contre, sur 126 appendices palpables et non sensibles, on trouve



26 fois le point de Mac Burney douloureux à la pression. Dans quelques cas, la pression au même point provoque une douleur irradiée soit à gauche, soit vers l'ombilic, soit vers le creux épigastrique. D'après Obrazow, Lennander, Buch et Kelling, la transmission se fait par les fibres sympathiques d'un ganglion à l'autre. Cette irradiation peut tromper le malade et le médecin et entraîner une erreur de diagnostic; par exemple, on peut conclure à une cholélithiase lorsqu'il s'agit réellement d'appendicite.

Les auteurs ont encore recherché la sensibilité du point de Lenzmann, situé à 6 centimètres sur la ligne qui réunit les épines iliaques antérieure et supérieure. Sur 800 hommes, dont 270 avaient l'appendice et 232 le point de Mac Burney sensible, le point de Lenzmann était sensible 173 fois, et souvent un point symétrique gauche était également sensible.

Par conséquent, ni la sensibilité de l'appendice, ni le point de Mac Burney, ni le point de Lenzmann ne sont caractéristiques d'une inflammation appendiculaire chronique, même pas lorsqu'il existe une douleur en deux points à la fois. Dans quelques cas, les auteurs ont pu sentir à la palpation plusieurs cordes cylindriques dans la région caecale droite et les considèrent comme des brides péritonéales du caecum. On n'a jamais trouvé de semblables cordes à gauche.

La palpation du caecum est un peu plus facile. La forme est variable, le plus souvent cylindrique et lisse, quelquefois dilaté et relâché, quelquefois en forme de corde, plus ou moins épais. La sensibilité du caecum à la pression est un symptôme important. Quoique plus rare que la sensibilité appendiculaire, les irradiations sont les mêmes : vers la gauche, vers l'ombilic, vers le creux épigastrique et l'hypochondre droit.

En résumé, dans plus de la moitié des cas, l'appendice était facilement palpable. Il faudra d'autres recherches pour savoir si un appendice palpable est normal ou malade et s'il y a des altérations pathologiques dans cet organe.

FRIEDEL.

W. ZWEIF. — **La cœlite ulcéreuse chronique.** (*Archiv. f. Verdauungskrankheiten*, 1908, Band XV, Hft - 3, Ss. 284 - 297.)

Le terme « cœlite ulcéreuse chronique » fut employé pour la première fois par Boas en 1903. On doit entendre sous ce nom un processus inflammatoire aigu de la muqueuse du gros intestin aboutissant à la formation d'ulcérations, caractéristiques du syndrome. Le siège électif de ces ulcérations est l'S iliaque et le rectum; les pertes de substance peuvent être de la dimension d'une lentille ou d'une pièce de deux francs; elles peuvent être à ce point minimes que seul un examen précis en révélera l'existence.

Les *symptômes* sont faciles à reconnaître : l'affection est essentiellement chronique, avec un début aigu et des rechutes violentes. On observe tout d'abord un syndrome d'infection générale avec fièvre, céphalée, courbature, épuisement. En même temps apparaissent des selles abondantes, liquides, dans lesquelles on discerne à l'œil nu du mucus, du sang et du pus. La quantité de sang est variable, depuis les hémorragies parcellaires, microscopiques, jusqu'aux grandes extravasations.

On observe communément du ballonnement du ventre et une sensibilité exquise de la fosse iliaque gauche, une corde côlique douloureuse; cette dernière manque souvent. Le ténésme est exceptionnel. Bientôt s'opère en lysis la défervescence, cependant que les selles décroissent en nombre et augmentent en consistance. En réalité, la guérison n'est qu'apparente. Une nouvelle période commence, au cours de laquelle la côlite évoluera, sans grand ennui souvent pour le malade, caractérisée par la présence plus ou moins apparente de produits pathologiques dans les fèces. Pendant cette nouvelle période, de durée indéfinie, se manifestent des rechutes ou plutôt des recrudescences déterminées le plus souvent par des causes précises, refroidissement, ingestion d'eau glacée par exemple. Ces épisodes aigus demeurent rarement isolés : ils se répètent, se rapprochent; le malade maigrit, se cachectise, et peut succomber dans le marasme.

L'*étiologie* précise de la côlite ulcéreuse nous échappe. Il s'agit d'une maladie particulière dans laquelle n'interviennent ni le bacille de Koch, ni l'amibe ou le bacille dysentériques. Peut-être faut-il incriminer un agent spécifique encore inconnu; peut-être, sous l'influence de l'anachlorhydrie et de l'apepsie gastriques maintes fois constatées dans ces cas, y a-t-il exacerbation de la virulence des microbes banaux de l'intestin.

On a invoqué certaines *causes prédisposantes*. L'auteur a noté 3 fois des diverticules de l'intestin, parfaitement discernables au rectoscope.

Les *complications* sont représentées surtout par les hémorragies intenses, par la perforation, par les abcès de la fosse iliaque gauche. On a signalé parfois une infection septicémique avec purpura, endocardite, arthrites, etc. — Lorsque les ulcérations atteignent la séreuse, on peut voir se réaliser le syndrome de la sigmoïdite et de la péricolite. Dans ces cas, les malades souffrent d'alternances de constipation et de diarrhée. La fosse iliaque gauche est douloureuse, et les douleurs augmentent après la défécation ou après les émissions de gaz. On trouve dans cette fosse iliaque un boudin extrêmement douloureux, qui n'est autre que l'S iliaque. La péricolite évolue parfois sous les dehors d'une affection aiguë, comparable à l'appendicite.

Le *traitement* de l'affection tenace qui nous occupe devra déterminer avant tout la cicatrisation des ulcérations. Pour cela, Boas y

insista dès le début, il faut mettre l'intestin au repos, supprimer l'irritation entretenue par la stase ou le passage répété des matières. Boas propose l'exclusion du gros intestin. On ouvre un anus caecal, et par des irrigations médicamenteuses à l'iode ou au nitrate d'argent, on s'efforce d'atteindre directement les ulcères. Cette thérapeutique, à vrai dire, n'a pas donné des résultats fort encourageants; la mortalité opératoire est assez forte (15 p. 100 d'après une statistique de Nehrkorn portant sur 34 cas), et la guérison n'aurait pas été définitive chez tous les malades. Chez 9 opérés, l'insuccès de l'intervention fut même complet.

Quoi qu'il en soit, l'accentuation de l'état marastique du malade atteint de colite finit toujours par commander une intervention. On a prôné tour à tour : 1° l'entéro-anastomose, l'iléo-sigmoïdostomie, l'iléo-rectostomie; 2° l'anus iliaque; 3° l'anus caecal ou colique ascendant; 4° l'anus sigmoïdien ou colique descendant (Nehrkorn); 5° l'établissement d'un anus caecal à soupape selon la méthode de Witzel-Kader; 6° l'abouchement de l'iléon à l'anus (Moskowicz), réalisé jusqu'ici chez l'animal seulement; 7° la suture de l'appendice à la paroi de l'abdomen, l'ouverture de cet appendice, et le lavage de l'intestin par l'orifice néoformé (Arthur). — L'anus caecal demeure la méthode de choix. L'anus sigmoïdien est à rejeter, l'exclusion étant pratiquée trop bas par ce procédé.

La *médication non sanglante* comprend les indications du régime, les agents médicamenteux, la rectoscopie. Le malade prendra surtout des aliments liquides, des potages, des purées, des pâtes, de la viande finement divisée. Le lait n'est pas toujours bien toléré. Sont particulièrement interdits les boissons glacées, les aliments acides, les mets épicés, les légumes à trame cellulosique épaisse, les crudités. On combattra la constipation par l'ingestion de purées légèrement laxatives, de compote de pommes, de marmelades de fruits, de miel. L'opium, la belladone, la teinture de colombo remédieront à la diarrhée, pallieront au ténisme. Le bismuth, le tannin sont inutiles; le calomel a quelques partisans.

Les lavements sont de première utilité. On les administrera aussitôt après les selles, de façon à porter les principes médicamenteux sur l'intestin détergé de matières. L'acide borique, le permanganate, le bismuth sont d'excellents remèdes; l'iode et le nitrate d'argent paraissent à Zweig trop irritants. Dans les cas légers, l'auteur recommande avant tout le traitement rectoscopique. Le malade sera constipé, et l'on insufflera directement sur les ulcérations un mélange de dermatol, d'acide tannique et de chlorate de soude. On peut voir des ulcérations se cicatriser en huit à quatorze jours sous l'influence de cette seule thérapeutique.

FRANÇOIS MOUTIER.

**D<sup>rs</sup> SCHLESINGER et NEUMANN. — Épreuve des fonctions intestinales chez les vieillards.** (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1908, n° 10.)

Les auteurs ont examiné les fonctions intestinales chez trente vieillards indemnes de troubles digestifs, d'après la méthode de Schmidt et Strassburger, et ont fait les constatations suivantes : la digestion du tissu conjonctif a été très défectueuse chez tous les sujets, de sorte qu'on peut regarder ce fait comme normal chez le vieillard ; la fibre musculaire est bien digérée, les féculeux sont bien utilisés ; les graisses sont également bien digérées ; on a trouvé constamment une petite quantité de mucus, et vu l'absence de tout symptôme de côlite, on ne peut pas conclure au catarrhe intestinal. En résumé : normalement les vieillards digèrent mal le tissu conjonctif, il faut donc éviter dans leur régime la viande à moitié crue ou fumée et ne donner que des viandes bien cuites ; la bonne digestion des hydrates de carbone et des graisses indique que de ce côté il n'y a pas de restrictions à faire dans le régime.

FRIEDEL.

**D<sup>r</sup> AUG. MAGRANGEAS. — Contribution à l'étude des sulfo-éthers urinaires (état normal et état pathologique).** (Travail du laboratoire et de la clinique médicale de l'hôpital Laënnec. Professeur, M. LANDOUZY.)

Dans un travail intéressant, Magrangeas soumet à une critique sévère les diverses opinions qui ont cours sur l'origine et la signification pathologique des sulfo-éthers. Deux opinions principales sont en présence. Certains auteurs allemands et suisses considèrent la formation des sulfo-éthers comme parallèle à celle des toxines intestinales et comme susceptibles d'en donner la mesure exacte. « Combe et Amann, de Lausanne, crurent pouvoir admettre, sans preuve objective de ce fait, que les sulfo-éthers, corps relativement inoffensifs par eux-mêmes, étaient les témoins et les index de la formation parallèle des véritables poisons qui causent l'intoxication digestive, c'est-à-dire des toxines et des entérotoxines de tous genres dont le dosage direct est jusqu'à présent pratiquement impossible. »

MM. Labbé et Vitry soutiennent, au contraire, que les sulfo-conjugués ne sont qu'une part des déchets normaux résultant de la désagrégation intraorganique des albumines et particulièrement des albumines alimentaires.

Magrangeas se rallie à cette opinion. « Les sulfo-éthers urinaires, dit-il dans ses conclusions, s'éliminent chez l'homme sain en quantités proportionnelles à celles des albumines ingérées, ou plus exactement des albumines assimilées, mesurées par l'azote total urinaire. » Le seul coefficient auquel il attache de l'importance est donc le coefficient d'Amann (rapport de l'acide sulfurique, des sulfo-

éthers à l'azote total urinaire). Mais il cherche à établir que ce coefficient d'Amann ne saurait servir d'index des putréfactions intestinales. La partie critique de ce travail est importante et très intéressante. Les expériences personnelles de l'auteur sont bien conduites, mais ne nous semblent pas permettre d'aboutir à des conclusions très nettes.

*Les sulfo-éthers dérivent des albuminoïdes. Où et dans quelles conditions prennent-ils naissance ?*

Il est hors de doute que les albumines peuvent arriver dans le tube digestif jusqu'à un stade de désagrégation avancée, et notamment jusqu'à la formation des sulfo-conjugués. Cette décomposition est-elle due à l'action des sucs digestifs ou à celle des microbes intestinaux ?

Plusieurs auteurs, et notamment Labbé et Vitry, ont prouvé la réalité de leur formation dans la digestion artificielle et aseptique des albumines. C'est donc là un des déchets normaux de la digestion, en dehors de toute action microbienne. Mais il est certain que sur l'animal vivant les sucs digestifs et les micro-organismes collaborent à la formation des sulfo-éthers.

Les sulfo-éthers se forment dans le tube digestif, mais on peut se demander si c'est bien là le centre principal de leur formation. Pour éclaircir cette question, Labbé et Vitry ont dosé comparativement les sulfo-éthers fécaux et les sulfo-éthers urinaires. Ceux-ci existaient en forte quantité ( $0^{\text{gr}},124$ ,  $0^{\text{gr}},179$ ,  $0^{\text{gr}},179$ ), alors que ceux-là étaient en quantité très faible ( $0^{\text{gr}},0047$ ,  $0^{\text{gr}},013$ ,  $0^{\text{gr}},0174$ ). Et il ne semble pas que cette différence soit due à une absorption particulièrement intense des sulfo-éthers digestifs, puisqu'en faisant ingérer  $0^{\text{gr}},15$  d'aseptol (acide orthophénol sulfonique) la quantité de sulfo-éthers éliminés par l'urine ne varie que très peu. Enfin, dans le jeûne absolu, Labbé et Vitry ont constaté le parallélisme rigoureux entre la quantité des sulfo-éthers et celle de l'azote urinaire total. Cet azote provient, sans contestation possible, de la désagrégation des albumines cellulaires. Il est donc vraisemblable que les sulfo-éthers, dont l'élimination est parallèle à celle de l'azote, ont la même origine et se forment dans l'intimité des tissus.

Les sulfo-éthers se forment donc en partie dans le tube digestif, sous l'action combinée des sécrétions gastro-intestinales et des microbes; en partie dans l'intimité des tissus représentant un des termes de la transformation intraorganique des albumines.

Avant d'interpréter les variations pathologiques des sulfo-éthers urinaires, il importe de fixer d'abord les conditions qui influencent leur élimination chez l'homme sain. Les chiffres moyens cités par divers auteurs sont très différents. Combe donne une élimination de  $0^{\text{gr}},152$  par vingt-quatre heures. Labbé et Vitry, sur soixante-six analyses pratiquées sur un sujet normal, trouvent  $0^{\text{gr}},215$ .

L'alimentation peut avoir une grande influence sur l'élimination des sulfo-éthers. Labbé et Vitry, dans une série d'expériences, se

sont efforcés de la déterminer avec exactitude. Ils ont constaté la proportionnalité très nette entre la quantité moyenne des sulfo-éthers éliminés pour chaque régime et la teneur de ce régime en albumines. Mais cette proportionnalité ne se constate que si on ne dépasse pas une proportion normale d'albumine. « Au-dessus de 100 grammes d'albumine ingérée, la proportionnalité cesse, et la quantité des sulfo-éthers éliminés s'abaisse souvent, bien que cette surcharge alimentaire doive être éminemment favorable aux putréfactions intestinales. » Il est probable que, dans ce cas, l'assimilation se fait moins bien. La quantité des sulfo-éthers éliminée serait proportionnelle à la quantité d'albumine ingérée quand l'absorption intestinale est bonne, à la quantité d'albumine assimilée quand l'absorption se fait mal, soit parce que le régime est trop abondant, soit parce qu'il existe des troubles digestifs.

Labbé et Vitry ont calculé que pour des individus ingérant moins de 100 grammes d'albumine et dont la digestion est normale, on peut établir un *coefficient d'absorption* de la manière suivante :

$$\frac{\text{Sulfo-éthers (exprimés en ac. sulf.)} \times 100}{\text{Az alimentaire}} = 1,67.$$

Ce coefficient s'abaisse chez les malades qui assimilent mal, d'après les expériences de Magrangeas. Il propose de l'appeler *coefficient de Labbé et Vitry*, ou coefficient d'assimilation.

Il existe une relation très nette entre les éliminations urinaires des sulfo-éthers et de l'azote total. Amann et Combe l'ont signalée. Combe a représenté cette proportionnalité par un coefficient qu'il appelle *coefficient d'Amann*.

$$\frac{\text{Sulfo-éthers} \times 100}{\text{Az total urin.}} = 1,5.$$

Combe et Amann, Labbé et Vitry s'accordent à reconnaître sa quasi-fixité chez l'homme sain. Les sulfo-éthers urinaires et l'azote total ont toujours, dans les expériences de ces derniers auteurs, présenté des variations parallèles. Les interprétations varient, mais la proportionnalité constante entre les quantités d'azote total urinaire et les dérivés sulfo-conjugés est un fait bien établi chez l'homme sain.

La quantité d'azote ingérée a donc une influence très nette sur la quantité des sulfo-éthers urinaires. Labbé et Vitry se sont demandé si la quantité de l'albumine ingérée n'avait pas une influence sur l'élimination des dérivés sulfo-conjugés. D'après eux, l'albumine du pain donnait une quantité de sulfo-éthers presque double de celle du lait.

Quelle est, dans notre alimentation complexe, l'influence des corps gras et des hydrocarbonés sur l'élimination des sulfo-éthers? Les expériences ont donné des résultats variables avec les différents auteurs, ce qui peut tenir à ce que les conditions n'en ont pas été suffisamment

rigoureuses. Il est indispensable d'établir d'abord un régime strictement réglé, puis d'ajouter à ce régime une certaine quantité de graisse ou d'hydrate de carbone sans faire varier la quantité d'albuminoïdes, ou en tenant compte de ces variations s'il est pratiquement impossible de les éviter.

Labbé et Vitry, en opérant de cette façon, ont constaté :

1° Que les quantités de graisse alimentaire n'ont aucune influence sur l'élimination des sulfo-éthers ;

2° Que l'influence des hydrates de carbone est également nulle.

Voici sur ce point très contesté les chiffres qu'ils donnent :

Régime avec	65 <sup>gr</sup> 22	d'alb. et	211 <sup>gr</sup>	d'hydr. de carb.	SE	0 <sup>gr</sup> 179
—	67 <sup>gr</sup> 25	—	365 <sup>gr</sup>	—	—	0 <sup>gr</sup> 182
—	71 <sup>gr</sup> 25	—	184 <sup>gr</sup>	—	—	0 <sup>gr</sup> 203
—	73 <sup>gr</sup> 25	—	545 <sup>gr</sup>	—	—	0 <sup>gr</sup> 207

Les pâtes alimentaires, ajoutées à un régime fixe, augmentaient la quantité des sulfo-éthers, grâce à la proportion relativement forte d'albumine qu'elles contiennent.

L'influence des variations du milieu digestif sur l'élimination des sulfo-éthers urinaires est beaucoup plus difficile à étudier. Magranger a institué des expériences fort bien réglées sur quelques malades soumis à un régime rigoureusement déterminé. Les dosages urinaires ont été faits avec beaucoup de soin. Et cependant les résultats que publie l'auteur ne sont pas très démonstratifs. Cela tient, pour une très grande part, aux difficultés inhérentes à l'étude des sulfo-éthers, et aussi à notre avis au choix des malades en observation. Deux malades ont, l'un une bronchite chronique avec emphysème, l'autre une tuberculose du deuxième degré sans troubles digestifs, un troisième une cirrhose de Laënnec, un quatrième une tuberculose avec alternative de constipation et de diarrhée. C'était se placer dans des conditions d'examen défavorables. Pour se former une opinion nette, il eût été préférable d'expérimenter sur des entérites de la deuxième enfance. Les troubles digestifs et les intoxications d'origine intestinale y ont une netteté beaucoup plus grande et se seraient mieux prêtés à cette étude. Ces réserves faites, voici ce qui ressort des observations.

La constipation n'a, dans deux cas, aucune influence sur l'élimination des sulfo-éthers, ou si parfois cette élimination augmente, le chiffre de l'azote urinaire augmente d'une façon parallèle.

Dans la diarrhée, les sulfo-éthers diminuent, mais en même temps que l'azote urinaire. Cette diminution paraît donc due à des troubles de l'absorption intestinale.

Dans l'ictère, les sulfo-éthers augmentent souvent ; mais la bile étant normalement très riche en sulfo-éthers, cette augmentation peut être attribuée au passage de la bile dans l'urine.

L'élimination des sulfo-éthers dans les intoxications intestinales est particulièrement intéressante. Rivet, dont nous avons analysé le



travail dans cette revue, conclut de ses recherches qu'« on n'est pas en droit de faire du dosage des sulfo-éthers un index de l'intoxication digestive infantile ».

Chez l'adulte, Magrangeas aboutit à la même conclusion; mais il n'a fait des recherches que sur un seul malade.

Magrangeas étudie ensuite l'influence des médicaments modificateurs du milieu digestif sur l'élimination des sulfo-éthers urinaires.

#### 1<sup>o</sup> Influence des purgatifs.

Les eaux sulfatées sodiques (Marienbad et Carlsbad) provoquent, d'après Rovighi, une augmentation transitoire de l'élimination des sulfo-éthers, suivie d'une diminution également légère. Magrangeas critique ces expériences, à tort selon nous. L'augmentation de l'élimination des sulfo-éthers le jour même de la purgation, et leur diminution le jour suivant, concordent avec ce que nous savons de l'action des purgatifs sur l'intestin.

#### 2<sup>o</sup> Influence du calomel.

Magrangeas rapporte trois expériences qu'il a faites avec grand soin. Dans l'une (obs. II), l'influence du calomel à dose de 0<sup>gr</sup>,50 a été absolument nulle sur l'élimination des sulfo-éthers. Il est vrai de dire que l'élimination était normale les jours qui ont précédé la purgation. Dans la seconde (obs. IV), le calomel à dose journalière de 0<sup>gr</sup>,15 a produit une diminution légère des sulfo-éthers. Dans la troisième (obs. I), le calomel à dose de 0<sup>gr</sup>,05 pendant quatre jours a augmenté la moyenne de l'élimination des sulfo-conjugés comme le constate Magrangeas. Mais si nous nous rapportons au détail de l'observation, nous trouvons que le premier jour de la prise du calomel s'est produite une élimination massive qui augmente et fausse la moyenne; les trois jours qui suivent, l'élimination des sulfo-éthers est très basse. Tout ce qu'on peut conclure, c'est que rien de net ne se dégage de ces observations. Magrangeas nous paraît dépasser la portée de ses expériences, en concluant qu'elles « le mettent en droit de refuser au calomel toute action empêchante sur la formation et l'élimination des sulfo-éthers ». Elles ne permettent ni de nier ni d'affirmer l'action du calomel.

Magrangeas étudie ensuite l'action des ferments lactiques, et critique les recherches de Cohendy. Cet auteur a cherché à démontrer que les ferments lactiques introduits dans l'intestin diminuaient l'élimination des sulfo-éthers. Mais les chiffres qu'il fournit sont peu démonstratifs. En effet, Cohendy a adopté comme critérium le rapport de Baumann renversé, c'est-à-dire le rapport de l'acide sulfurique des sulfo-éthers à l'acide sulfurique urinaire total. Or, les ferments lactiques étant donnés sous forme de lait caillé ou de petit lait, on introduisait dans l'alimentation une quantité notable de sulfates minéraux et de soufre (la caséine du lait en contient dans ses molécules). Le coefficient de Baumann pouvait donc se trouver abaissé rien que par cet apport de soufre. Aussi Magrangeas, comme Combe, lui dénie-t-il toute valeur.

Magrangeas a constaté chez ses malades le parallélisme entre l'élimination des sulfo-éthers et celle de l'azote urinaire, signalé par Labbé et Vitry chez les sujets bien portants. Cependant « la quantité de sulfo-éthers urinaires éliminés par gramme d'albumine donné est généralement supérieure à celle qu'éliminent les sujets sains dans les mêmes conditions ». « Au point de vue pathologique visant l'intoxication par les produits de putréfaction intestinale, la quantité absolue des sulfo-éthers, pas plus que leur rapport avec l'azote total urinaire éliminé, ne saurait avoir de signification. »

Cette dernière conclusion nous paraît trop absolue. Plus on étudie cette question de la production des sulfo-éthers, plus elle apparaît complexe. Labbé et Vitry ont établi l'influence très nette de la quantité et de la qualité de l'albumine ingérée. C'est là une des données certaines du problème, et c'est à peu près la seule. Chez certains malades, la proportion des sulfo-éthers par rapport à l'azote urinaire augmente sans qu'on en aperçoive nettement la raison. Des recherches poursuivies avec les méthodes que préconise Magrangeas, sur des sujets dont l'intestin serait un foyer de fermentations anormales, pourraient peut-être permettre d'aboutir à un résultat. Peut-être faudrait-il aussi tenir compte de l'état fébrile, très capable à lui seul d'influer sur la nutrition. Nous avons constaté nous-même une augmentation considérable des sulfo-éthers dans le rhumatisme articulaire aigu, en dehors de tout trouble digestif appréciable. A l'heure actuelle nous n'avons aucune base sérieuse nous permettant d'interpréter la signification de l'élimination des sulfo-éthers et du rapport d'Amann. Nous commençons à peine à entrevoir les causes de leurs variations.

H. MILLON.

---

## II. — MALADIES DU FOIE

**E. QUÉNU. — De la cholécystite typhique au cours et pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, et spécialement de son traitement opératoire.** (*Revue de chirurgie*, Paris, 1908, XXVIII, 828-848.)

Des recherches récentes sur la fièvre typhoïde ont mis en évidence la fréquence extrême de l'infection des voies biliaires au cours de cette maladie. Nous sommes loin des 18 observations que Hagenmüller avait pu rassembler en 1875, puisque tout récemment Thomas<sup>1</sup> (de Philadelphie) a réuni, dans la littérature médicale, 154 cas de cholécystite dus à la fièvre typhoïde. Aujourd'hui on reconnaît

<sup>1</sup> *New-York medical journal*, octobre 1907.

que la présence du bacille d'Eberth dans la bile des typhiques est pour ainsi dire constante, et on se l'explique aisément si l'on considère, d'une part, que la fièvre typhoïde n'est pas une maladie à lésion intestinale initiale, mais une septicémie primitive, et d'autre part, que le foie est le principal agent d'élimination du bacille d'Eberth qui lui est apporté par le sang.

Bien plus, l'infection éberthienne des voies biliaires a pu être constatée sans qu'il existât ou eût jamais existé aucun signe de dothiéntérie; et l'on peut dire que bon nombre d'ictères, désignés comme des ictères infectieux, épidémiques, fébriles, ne sont autre chose que des infections primitives des voies biliaires par le bacille d'Eberth; il en est de même pour l'affection appelée par les Allemands *maladie de Weil*.

L'anatomie pathologique présente un certain nombre de faits intéressants pour les applications chirurgicales; le plus important est la localisation prédominante de l'infection à la vésicule biliaire. Sans doute, dans quelques cas, il existe de l'angiocholite surajoutée à l'infection typhique; mais dans l'immense majorité des observations, on trouve de la cholécystite.

L'agent ordinaire de l'infection est le bacille d'Eberth, et il est souvent associé à d'autres microbes de la suppuration venus de l'intestin, tels que le bactérium coli, le staphylocoque doré ou le streptocoque.

Les altérations observées peuvent se borner à celles d'une angiocholite desquamative; mais tous les auteurs s'accordent sur la tendance ulcéreuse des inflammations biliaires d'origine typhique. Il semble, selon la juste remarque de Dominici, que le germe typhique « conserve, dans les voies biliaires, les propriétés ulcéратives qu'il possède vis-à-vis de l'intestin ». Ces ulcérations résultent de la chute des escarres qu'engendre l'action nécrobiotique du poison typhique, ou encore de l'ouverture, à la surface de la muqueuse, de petits abcès pariétaux. Dans la vésicule biliaire, comme dans l'intestin, le processus ulcéreux aboutit assez souvent à la perforation et à la péritonite généralisée; il donne fréquemment naissance à des lésions de péritonites partielles ou péricholécystites. Enfin le contenu de la vésicule enflammée est généralement purulent (pus séreux, pus mélangé de bile, muco-pus épais, liquide séro-purulent mélangé de glaires, pus et calculs biliaires, etc.).

Au point de vue pathogénique, la cholécystite peut être précoce et survenir dès le huitième ou neuvième jour (cas de Louis et de Parmentier); chez le malade de Legendre, les lésions vésiculaires furent vérifiées au deuxième septenaire; et elles existent, au cours ou à la fin de la troisième semaine, dans les observations d'Osler et Mason, de Montagu, Monier-William, etc. — Pendant la convalescence, les accidents d'infection biliaire ne sont pas exceptionnels; et à côté des observations anciennes de Fauraytier, de Sevestre, on peut citer celles de Harley, Galliard, Erdmann, Bonnus, Neilson, etc. Enfin

ils peuvent encore survenir plusieurs mois et même plusieurs années après la guérison : c'est ainsi qu'on retrouve le bacille d'Eberth 6 ans après une fièvre typhoïde, chez une malade de Chauffard ; 7 ans après, chez le malade de Miller ; 8 ans après, dans l'observation de Hunner ; 20 ans plus tard, dans celle de Camac ; et au bout de 46 ans, dans le cas de Buschke.

Ces faits montrent le rôle considérable joué par le bacille d'Eberth ; une fois installé dans la vésicule biliaire, il paraît susceptible d'y garder indéfiniment ses propriétés et sa vitalité : il en devient, pour ainsi dire, l'hôte définitif ; et les malades qui le recèlent dans leur vésicule, après avoir eu la fièvre typhoïde, restent toujours des agents de contamination. En effet, la vésicule évacue son contenu dans l'intestin, et si l'on fait l'analyse des matières fécales, on y découvre, par intervalles, le bacille typhique. Or on ne le trouve, d'ordinaire, dans les déjections, que pendant la convalescence et quelques semaines seulement après la guérison. Ainsi s'expliqueraient les cas d'endémicité de la fièvre typhoïde observés dans certaines maisons pendant de longues années.

Les symptômes de cette complication passent souvent inaperçus dans le cours de la fièvre typhoïde, et c'est à l'autopsie que l'on découvre la suppuration de la vésicule biliaire ; dans la plupart des cas, en effet, les symptômes sont masqués par le ballonnement du ventre et par l'état grave adynamique où sont plongés les typhiques. Les malades accusent une douleur vive dans la fosse iliaque ; mais ce signe fait naturellement penser à une propagation de l'inflammation des plaques de Peyer, à une réaction péritonéale du voisinage de ces plaques, à l'extension inflammatoire à l'appendice ou à une perforation intestinale. La douleur n'existe pas seulement à la pression ; elle est souvent spontanée, ordinairement mal délimitée dans le côté droit et au pourtour de l'ombilic ; les patients s'en plaignent parfois très vivement, et accusent en même temps des irradiations dans le dos, dans les reins (cas de Chantemesse), dans l'épaule droite (cas de Parmentier) ou entre les épaules (cas d'Erdmann). On observe également de la contracture localisée et de la défense des muscles abdominaux. Relly insiste sur la douleur épigastrique, et il considère que jointe à un état nauséux, elle doit faire penser, chez un typhique, à la cholécystite.

Un symptôme important est l'apparition d'une tuméfaction sous-hépatique qui peut s'étendre jusqu'au voisinage de l'ombilic, et forme une masse arrondie qu'on peut prendre pour un abcès du foie (cas de Camac).

Quant aux symptômes généraux, ils ne fournissent guère d'indications utiles ; parfois les malades ont des vomissements bilieux, et dans certains cas, l'état général présente une aggravation subite avec collapsus et terminaison rapide lorsqu'il y a perforation de la vésicule. Enfin, dans un grand nombre de cas, on a trouvé des calculs dans la vésicule biliaire.

Dans la convalescence de la fièvre typhoïde, les symptômes de cholécystite sont les mêmes que ceux que l'on observe au cours même de la maladie; ils se manifestent plus nettement et ne peuvent pas passer inaperçus ni être confondus avec les signes propres de l'affection éberthienne.

Bien que l'on ait vu certaines cholécystites typhiques guérir spontanément, leur pronostic est en général grave; et une terminaison fatale est souvent la règle, si l'on intervient pas.

Le diagnostic est parfois fort difficile à établir, et il y a lieu de distinguer le *type perforant*, dont la brusque invasion, la réaction générale évoquent le tableau clinique d'une perforation intestinale, et le *type aigu*, dans lequel la douleur, l'état du ventre et les phénomènes généraux font penser à une péritonite partielle.

Le traitement de la cholécystite typhique est essentiellement chirurgical, et l'opération est justifiée par la brusquerie des phénomènes douloureux, leur intensité et les symptômes généraux qu'on rencontre habituellement dans les cas de perforation viscérale. L'intervention une fois décidée, il reste à faire le choix entre la cholécystostomie et la cholécystectomie, car M. Quénu condamne complètement les opérations incomplètes telles que la laparotomie exploratrice et la ponction simple de la vésicule biliaire. Cette dernière est une intervention franchement mauvaise, qu'il faut abandonner: sur 8 malades opérés de la sorte, il y eut 7 décès. La statistique vient donc confirmer l'opinion de M. Quénu.

La cholécystostomie est une opération simple, facile et rapide; elle a été très souvent pratiquée, notamment par Rokitsky Dacosta, Cunéo, Gosset (Chantemesse), Parmentier et Fossart, Monier et Sheild, Camac et Cushing, Hamilton (2 cas), Richardson, Finkelstein, Willès, Munro, Alexeieff, Bel, Mitchell, Doléris. Sur 17 malades opérés, il y eut 13 guérisons et 4 morts; ce qui donne une proportion de près de 25 p. 100 de mortalité.

La cholécystectomie a été faite 5 fois (cas de Cooper Ashurst, Kiliani, Thomas, Patel, Erdmann). Sur ces 5 opérations, on relève 4 guérisons et 1 seule mort (malade de Kiliani); et si l'on établit un pourcentage, on trouve une moyenne de 20 p. 100 de mortalité.

Enfin, les résultats obtenus sont encore meilleurs lorsque l'opération est faite au cours de la convalescence. M. Quénu a rassemblé 14 observations; ce sont celles de Bonnus, Schwartz, Neilson, Sevestre et Jalaguier, Galliard et Souligoux, Harte, Gibbon, Shæmaker, Thomas et Schalberg, Lejars, Osler et Halsted, Frazier, Mauclore, Hirst. Sur ce nombre il y eut 4 décès (en réalité 2 décès post-opératoires, puisque les deux autres malades qui moururent ne furent pas opérés); ce qui donne 16,6 p. 100 de mortalité.

En totalisant les cas opérés au cours de la maladie et dans la convalescence, on obtiendrait, en ne tenant compte que des opérations réellement faites sur les voies biliaires et complètes, un chiffre de 34 opérés avec 7 morts, soit 22,3 p. 100 de mortalité.

En résumé, il y a indication opératoire toutes les fois que l'examen clinique, basé sur l'évolution des accidents, la localisation de la douleur, l'existence d'une tuméfaction sous-costale et l'analyse du sang (hyperleucocytose), font conclure à une cholécystite perforante ou à une cholécystite suppurée. Les résultats obtenus jusqu'à ce jour sont des plus encourageants. L'opération de choix, dans la majorité des cas, semble être la cholécystostomie; car elle répond suffisamment à l'indication du drainage de la vésicule. Mais lorsque la perforation est réalisée ou en imminence de se produire (parois friables, nécrotiques ou ulcérées), il vaut mieux recourir à la cholécystectomie.

LÉON DELMAS.

J. FORSTER. — **Des rapports entre la fièvre typhoïde, la fièvre paratyphoïde et les voies biliaires.** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, n° 1, 1908.)

Les travaux de Fütterer et Chiari ont prouvé d'une part que dans la fièvre typhoïde des bacilles typhiques passent souvent dans l'intestin avec la bile, et d'autre part que les bacilles typhiques qui ont pu gagner les voies biliaires, après avoir traversé le parenchyme hépatique, peuvent se développer et coloniser dans la vésicule biliaire.

Un certain nombre d'observations, qui ont confirmé ces données, font admettre que dans la fièvre typhoïde les processus infectieux se comportent autrement qu'on ne le supposait jusqu'ici, et qu'ils diffèrent essentiellement de ceux du choléra auxquels on les comparait.

Il semble bien que tout au début de la maladie, les bacilles typhiques ne se développent pas dans le canal intestinal même, mais pénètrent dans les tissus et s'y multiplient. Au moment de l'apparition des premières manifestations de la maladie, ou très peu de temps après, ils se répandent dans le sang, gagnent alors le foie, la bile et avec celle-ci sont entraînés jusque dans la vésicule biliaire; ils peuvent produire dans les voies biliaires diverses lésions bien étudiées cliniquement ou expérimentalement par Chiari, Talma, Lemierre et Alrami, etc. Des voies biliaires, les bacilles passent avec la bile dans le duodénum et sont mêlés au contenu intestinal; là, les uns périssent, les autres atteignent le gros intestin et sont éliminés avec les fèces; ils ne se multiplient pas ou guère dans l'intestin.

En dehors de la vésicule biliaire, c'est surtout dans le duodénum, le jéjunum et le commencement de l'iléon qu'on trouve des bacilles chez les sujets morts de fièvre typhoïde; dans la partie terminale de l'iléon on en trouve beaucoup moins, et rarement dans le rectum. L'expérimentation donne des résultats analogues.



Ainsi, les bacilles typhiques ne parcourent le canal intestinal que lorsqu'ils arrivent dans le duodénum en très grande abondance avec la bile, ou bien lorsque des conditions particulières déterminent une progression très rapide du contenu intestinal.

On comprend alors pourquoi les bacilles typhiques n'apparaissent pas dans les garde-robes dès le début de la maladie, pourquoi ils peuvent être éliminés d'une façon très irrégulière et être momentanément absents. Plus tard, quand la maladie a évolué, aux bacilles apportés avec la bile se joignent ceux qui se sont développés dans les parois intestinales; alors seulement l'élimination des bacilles devient constante.

Tout ce qui a été dit des bacilles typhiques se rapporte également aux bacilles paratyphiques.

Une série de recherches ont prouvé que les bacilles typhiques peuvent se multiplier dans la vésicule biliaire et y persister bien après la guérison de la fièvre typhoïde, et que la plupart des typhiques guéris sont porteurs de bacilles, du moins pendant un certain temps après la guérison de la maladie. Parmi ces bacillifères, les uns, le plus grand nombre, n'éliminent de bacilles dans leurs selles que pendant deux à six semaines, puis ils ne tardent pas à n'être plus porteurs de bacilles; ils sont bactériologiquement guéris. Hommes, femmes, enfants constituent à parts égales ce premier groupe. Les autres porteurs de bacilles éliminent pendant des mois et des années (Lazarus, Conradi, V. Drigalski, Jürgens, etc.). Ce groupe, peu nombreux, comprend surtout des femmes. Dans sa statistique, Forster compte 79 p. 100 femmes, 17 p. 100 hommes et 4 p. 100 enfants; il y a donc dans ce groupe trois à quatre fois plus de femmes que d'hommes. Or, d'après Rosenheim, ces chiffres correspondent avec ceux qui résultent des statistiques concernant les sujets atteints de lithiase biliaire; en effet, la lithiase est trois à quatre fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Sur les cent soixante-treize sujets bacillifères du deuxième groupe qu'il a observés, Forster en compte vingt-cinq qui ont été atteints de coliques hépatiques.

Il semble donc bien que la formation des calculs biliaires soit liée au séjour et à la multiplication des bacilles typhiques dans la vésicule, et que le passage des germes typhiques à travers le foie pendant une fièvre typhoïde devienne ainsi un fait capital au point de vue de la pathogénie de la lithiase biliaire.

Ce n'est pas là le seul méfait causé par l'infection de la vésicule biliaire par les bacilles typhiques ou paratyphiques. En effet, la persistance et la multiplication des bacilles typhiques, chez les individus guéris de fièvre typhoïde, intervient pour une bonne part dans la propagation de cette maladie.

Forster cite à ce propos l'histoire d'une épidémie de maison qui persista pendant plusieurs années; elle ne cessa que lorsqu'on prit les précautions nécessaires à l'égard d'une habitante de la maison



qui avait eu la fièvre typhoïde dix ans auparavant, et dont les selles contenaient des bacilles. Les faits de ce genre sont très nombreux. Ce sont donc les sujets porteurs de bacilles qui doivent être considérés comme le véritable point de départ des fièvres typhoïdes sporadiques, des épidémies de maison, et d'une façon générale des épidémies et des endémies.

On en vient alors à considérer la vésicule biliaire des anciens typhiques comme le principal centre de production des bacilles typhiques et paratyphiques qui vont répandre les fièvres typhoïde et paratyphoïde.

Pour lutter avec succès contre l'extension de la maladie, il est donc nécessaire, tout d'abord, de rechercher les individus porteurs de bacilles, de leur prescrire de strictes mesures d'hygiène (propreté méticuleuse des mains, surtout pour la préparation des aliments et pour toutes les occupations ménagères, désinfection partout où cela est possible, propreté scrupuleuse du corps, du linge, etc.).

Ces premières mesures ne sont pas suffisantes; il faut, en outre, chercher à supprimer la production et l'élimination des bacilles. Lorsque les sujets porteurs de bacilles sont atteints de cholélithiasse et que la cholécystostomie ou telle autre opération se trouve indiquée, il peut se faire que ce foyer d'infection vésiculaire soit de ce fait définitivement supprimé; mais l'opération ne suffit pas toujours à arrêter la production de bacilles, et d'ailleurs les cas où l'intervention chirurgicale est justifiée sont relativement rares. Il est donc nécessaire de compter sur un autre moyen, mais on n'en connaît pas encore d'efficace. L'avenir nous révélera peut-être une façon de combattre, au cours ou à la suite de la fièvre typhoïde, le séjour et la colonisation des bacilles dans la vésicule. En attendant la découverte de ce moyen prophylactique, Forster recommande l'usage de la poudre de bile pendant trois ou quatre mois, au minimum, après la fièvre typhoïde; la poudre de bile provoquant une hypersécrétion et une hyperexcrtion de bile, Forster espère ainsi entraîner hors de la vésicule les germes de la maladie.

A. BAUER.

A. CEXNER et H. HEYROVSKY. — **Pathogénie de la cholélithiasse.**  
(*Wiener Klinische Wochenschrift*, n° 7, 1908.)

Les recherches de Gérard, Kramer, Lichwitz, Bacmeister, etc., ont prouvé que l'ensemencement de la bile par les bactéries suffit à produire *in vitro* des précipités qui contiennent les parties constituantes des calculs biliaires.

Les auteurs ont repris les recherches des observateurs précédents

et, à l'aide de nouvelles expériences, ont étudié de plus près encore le mode de formation des calculs.

En plaçant à l'étuve de la bile de bœuf ou de la bile humaine filtrée, stérilisée, puisensemencée avec du coli-bacille, les auteurs ont constaté par des examens chimiques que les sels biliaires avaient été transformés sous l'influence des bactéries.

En ensemencant avec telle ou telle bactérie des bouillons contenant des sels biliaires, on observe aussi la transformation de ces sels pendant le développement des diverses bactéries.

On sait, d'autre part, que la cholestérine peut être dissoute dans les solutions aqueuses des sels biliaires. Il semble donc que par suite de la précipitation des sels biliaires dans la bileensemencée, la cholestérine ne puisse se maintenir en dissolution et se précipite à son tour.

Les produits qui provoquent la transformation des sels biliaires sont encore inconnus; toutefois on peut dire que ces produits sont incapables de dissoudre la cholestérine. De plus, il n'est pas étonnant qu'une série d'autres corps, maintenus en dissolution dans la bile, précipitent en même temps que les sels biliaires et la cholestérine.

Lorsqu'on recherche dans quelle mesure les différentes bactéries peuvent intervenir dans la transformation des sels biliaires, on constate que, dans les bouillons contenant en dissolution du taurocholate de soude, le bacille d'Eberth transforme ce sel d'une manière beaucoup plus accusée que les autres microbes. Ceux-ci peuvent être classés dans l'ordre suivant, au point de vue de leur action sur les sels biliaires: loin derrière le bacille typhique se placent le pyocyanique, le coli, le bacille de Friedländer, le staphylocoque doré, enfin le streptocoque.

Puisque, en général, les calculs sont constitués en grande partie par de la cholestérine, et que la précipitation de la cholestérine est elle-même la conséquence de la précipitation des sels biliaires, il semble bien que les microbes capables de transformer la plus grande quantité de sels biliaires doivent avoir le rôle essentiel dans l'étiologie de la cholélithiase; par contre, les microbes qui ne transforment que très peu de sels biliaires ne peuvent pas être considérés comme cause de lithiase. Lorsqu'on trouve ces derniers microbes, par exemple des streptocoques, dans la bile de lithiasiques, on n'est pas en droit de leur attribuer un rôle dans la formation des calculs; on doit expliquer leur présence en invoquant une infection secondaire.

A. BAUER.

Dr ALBERT JUILHÉ, ancien interne des hôpitaux de Lyon, médecin consultant à Châtel-Guyon. — **De l'utilisation des graisses alimentaires par l'appareil digestif humain à l'état normal et à l'état pathologique.** (Thèse de Lyon, 1908.)

C'est surtout depuis les travaux de Rubner et de Hope Seyler que l'on a demandé à la coprologie des renseignements sur l'utilisation des graisses dans l'organisme. Schmidt, Ricardo Lynch, à l'étranger, R. Gaultier en France, ont proposé des méthodes de dosage des corps gras et insisté sur l'importance de semblables recherches dans les maladies de l'intestin et du pancréas.

À l'instigation de ses maîtres, le professeur Teissier et MM. Cade et Morel, M. Juilhé s'est demandé si, de l'examen des corps gras contenus dans les fèces, on pourrait tirer des conclusions diagnostiques utiles. Théoriquement, les auteurs ne sont pas d'accord sur l'action des divers sucs digestifs. S'il est à peu près admis que la lipase salivaire est nulle, si on peut croire avec Volhard que la sécrétion gastrique émulsionne les graisses rendues ainsi absorbables, on est beaucoup moins fixé sur le rôle de la bile et du suc pancréatique.

Tout ce que l'on peut dire, c'est que leur mélange est nécessaire (Dastre) et que leur action lipolytique est de courte durée; celle du suc entérique est moins marquée mais plus stable. Quant à la lipase microbienne, elle varie naturellement suivant les espèces prédominantes.

Donc, la plus ou moins grande quantité de graisses fécales ne peut pas nous renseigner sur la glande malade. Ajoutons que ces graisses ne sont pas seulement d'origine alimentaire; le méconium même contient des acides margariques et oléiques; il en est de même des selles d'animaux inanitiés ou porteurs d'anses de Thiry.

Cliniquement, les malades atteints d'affections gastriques digèrent mal les graisses, irritantes pour une muqueuse enflammée. Point n'est besoin d'insister pour les cas de rétention biliaire: la stéarrhée y est classique. Quant aux obstructions pancréatiques, on ne peut que répéter les conclusions de Boas: malgré la suppression de la fonction pancréatique, la digestion des graisses peut ne pas être troublée du tout, et inversement, le bon dédoublement des graisses ne prouve rien contre une obstruction de la sécrétion pancréatique à cause de la présence des microbes intestinaux. Lorsqu'il y a à la fois obstruction biliaire et pancréatique, M. Gaultier assure que l'utilisation des graisses dépasse rarement 13 p. 100; elle serait de 60 à 65 p. 100 dans les cas d'entérite grave.

Pour ses observations personnelles, sept en tout, M. Juilhé donne un repas d'épreuve fort simple, savoir:

Pommes de terre. . . . .	200 gr.	} entre deux cachets de carmin.
Beurre . . . . .	50 gr.	
Sel . . . . .	à volonté	

Chez un sujet à jeun depuis la veille au soir, le repas est donné à 9 heures du matin ; au bout de trente-six heures, les matières colorées sont recueillies et pesées, puis desséchées. On les broie ensuite avec du sable fin, on les épuise par l'éther, et on obtient ainsi un liquide qu'on laisse coaguler.

Repris par l'éther absolu, le coagulum donne deux parties : l'une A, soluble dans l'éther, que l'on fait évaporer ; l'autre B, insoluble dans l'éther et dans l'eau bouillante ; on la transforme en acide gras par l'ébullition dans de l'eau et de l'HCl.

On mélange ensuite les deux parties, on y ajoute une solution d'alcool à 95° et on dose les acides gras. Par différence avec les pesées, on obtient le poids des graisses neutres.

Sur les sept cas observés, dans un seul la coprologie a été d'accord avec la clinique.

M. Juilhé peut donc conclure avec raison « que l'examen coprologique des corps gras contenus dans les fèces, sur lequel on a à juste titre attiré l'attention, ne paraît pas encore assez mis au point pour rendre des services réels et immédiats aux praticiens. De nombreuses recherches de laboratoire sont encore nécessaires pour faire de cet examen un procédé courant de diagnostic ».

A. MOLLIÈRE.

*Le Gérant : OCTAVE DOIN.*

